

Aktivität der Rumpfmuskulatur nach einem Schlaganfall mit akuter bzw. persistierender Hemisymptomatik

Dissertation
zur Erlangung des akademischen Grades
Doktor der Medizin (Dr. med.)

vorgelegt dem Rat der Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Schiller-Universität Jena

von **Anita Sabine Szepan**
geboren am 15.07.1988 in Altenburg

Gutachter/Gutachterin:

1. apl. Prof. Dr. Christoph Anders
2. apl. Prof. Dr. Frank Richter
3. PD Dr. Kai Wohlfarth

Tag der öffentlichen Verteidigung: 07.11.2017

Inhaltsverzeichnis

Inhaltsverzeichnis	I
Abkürzungsverzeichnis	IV
1. Zusammenfassung	1
2. Einleitung.....	3
2.1. Schlaganfall	3
2.2. Anatomie und funktionelle Bedeutung der Rumpfmuskulatur	6
2.3. Geschichte und Anwendung der Elektromyographie	9
3. Zielstellung der Arbeit	13
4. Material und Methodik	15
4.1. Probanden	15
4.2. Untersuchung.....	16
4.2.1. Untersuchungsvorbereitung	16
4.2.2. Untersuchungsablauf	17
4.2.2.1. Dynamische Untersuchung (Laufband)	17
4.2.2.2. Statische Untersuchung (Kipptisch).....	18
4.3. Platzierung der Elektroden und EMG.....	20
4.4. Oberflächen-EMG-spezifische Signalverarbeitung	23
4.4.1. Bandpassfilterung	23
4.4.2. Parameter der Amplitudencharakterisierung	23
4.4.2.1. Root Mean Square (RMS).....	23
4.4.2.2. Signalverarbeitung und Auswerteparameter in der statischen Untersuchung.....	24
4.4.2.3. Signalverarbeitung und Auswerteparameter in der dynamischen Untersuchung.....	25
4.5. Statistik	28
4.5.1. Statische Daten.....	28
4.5.2. Dynamische Daten.....	29
4.5.2.1. Zeitunabhängige Betrachtung	29
4.5.2.2. Zeitabhängige Betrachtung	30

4.5.2.3. Betrachtung der Seitendifferenzen der Rückenmuskulatur	30
4.6. Ergebnisselektion	31
5. Ergebnisse	32
5.1. Statische Untersuchung	32
5.1.1. Vorkippung	32
5.1.1.1. Aktivitätscharakteristik der Rückenmuskulatur im kranio-kaudalen Verlauf für die applizierten Kipp-Positionen (segmentale Betrachtung)	32
5.1.1.2. Aktivitätscharakteristik der Rückenmuskulatur an jeder im kranio- kaudalen Verlauf untersuchten Elektrodenposition in allen applizierten Kipp-Positionen (situative Betrachtung)	33
5.1.1.3. Vergleich der OEMG-Amplituden von Frauen und Männern	35
5.1.2. Rückkipfung	38
5.1.2.1. Ergebnisse der bipolar gemessenen Rumpfmuskeln	38
5.2. Dynamische Untersuchung	43
5.2.1. Herzfrequenz und Schrittdauer	43
5.2.2. Zeitunabhängige Betrachtung	45
5.2.2.1. Aktivitätscharakteristik der Rückenmuskulatur im kranio-kaudalen Verlauf innerhalb einer Gehgeschwindigkeit (segmentale Betrachtung)	45
5.2.2.1.1. Mittlere OEMG-Amplituden	45
5.2.2.1.2. Normierte Schwankungsbreite	48
5.2.2.2. Aktivitätscharakteristik der Rückenmuskulatur im kranio-kaudalen Verlauf in den Gehgeschwindigkeiten 2 und 3 km/h (situative Betrachtung)	51
5.2.2.2.1. Mittlere OEMG-Amplituden	51
5.2.2.2.2. Normierte Schwankungsbreite	53
5.2.3. Zeitabhängige Betrachtung	55
5.2.3.1. Aktivitätscharakteristik der Rückenmuskulatur im kranio-kaudalen Verlauf innerhalb einer Gehgeschwindigkeit (segmentale Betrachtung)	55
5.2.3.2. Geschlechtsspezifische Aktivitätscharakteristik der Rückenmuskulatur im kranio-kaudalen Verlauf innerhalb einer Gehgeschwindigkeit	61
5.2.4. Geschlechtsspezifische Seitendifferenzen der Rückenmuskulatur im kranio-kaudalen Verlauf innerhalb einer Gehgeschwindigkeit	64

6.	Diskussion.....	68
6.1.	Statik	68
6.1.1.	Vorkippung.....	68
6.1.2.	Rückkipfung	71
6.2.	Dynamik.....	72
6.2.1.	Herzfrequenz und Schrittdauer	72
6.2.2.	Auswertung der OEMG-Amplituden	73
6.2.2.1.	Zeitunabhängige Betrachtung	73
6.2.2.2.	Zeitabhängige Betrachtung	76
6.2.3.	Auswertung der Seitendifferenzen der Rückenmuskulatur	80
6.3.	Defizitanalyse.....	83
7.	Schlussfolgerungen.....	85
8.	Literatur- und Quellenverzeichnis	87
9.	Anhang.....	94
9.1.	Protokoll der Messung	94
9.2.	Übersicht der neurologischen Defizite nach einem Schlaganfall der untersuchten Probanden.....	96
9.3.	Tabellen	99
9.4.	Präsentationen und Postervorträge	109
9.5.	Ehrenwörtliche Erklärung	110
9.6.	Danksagung.....	111

Abkürzungsverzeichnis

AHV	Armhalteversuch
Ampl.	Amplitude
betr.	betroffen(e)
BHV	Beinhalteversuch
bipo	bipolar
bzw.	beziehungsweise
ca.	circa
cm	Zentimeter
DGN	Deutsche Gesellschaft für Neurologie
EKG	Elektrokardiographie
EMG	Elektromyogramm
EP	Elektrodenposition
Hz	Hertz
ICO	Musculus iliocostalis
KG	Kraftgrad (nach Janda)
km/h	Kilometer pro Stunde
krit.	kritisch
L	lumbales Segment
l/li	links
M.	Musculus
MF	Musculus multifidus
mm	Milimeter
mono	monopolar
ms	Milisekunde
NS	nicht signifikant
OE	Musculus obliquus externus abdominis
OEMG	Oberflächenelektromyographie
o.g.	oben genannt
OI	Musculus obliquus internus abdominis
Ob. Q.	oberes Quartil
p	Signifikanzniveau
r	rechts
RA	Musculus rectus abdominis
Re.	rechts
Rel.	relative
RK	Rückkipfung

RMS	engl.: Root Mean Square
RZ	Rangzahl
RZ.Diff.	Rangzahldifferenz
s.	siehe
S.	Seite
SIAS	Spina iliaca superior anterior
SIPS	Spina iliaca superior posterior
Th	thorakales Segment
u. a.	unter anderem
unt. Qu.	Unteres Quartil
vgl.	vergleiche
VK	Vorkippung
WS	Wirbelsäule
z.B.	zum Beispiel

1. Zusammenfassung

Ein Schlaganfall führt häufig durch Störungen der Extremitätenmotorik, zu einer Beeinträchtigung der Aktivitäten des täglichen Lebens. In vielen Arbeiten wurden häufig interindividuell sehr unterschiedliche Gehstörungen nach einem Schlaganfall mit Fokus auf die untere Extremität identifiziert. Lediglich eine Arbeit schloss bisher darüber hinaus auch den Musculus erector spinae in die Messungen zur Klärung der Gangveränderungen mit ein (Buurke et al. 2008). Dass eine zentrale Schädigung auch Auswirkungen auf die funktionell bedeutsame Rumpfmuskulatur hat, ist seit dem noch mehr anzunehmen, bisher jedoch noch unklar.

An 36 Patienten (13 Frauen, 54 ± 29 Jahre; 23 Männer, 54 ± 34 Jahre) mit Hemisymptomatik unterschiedlicher Ausprägung wurden daher mittels Oberflächen-Elektromyographie Messungen im Rumpfbereich vorgenommen. In dieser Studie wurden nicht nur graduell abgestufte dynamische, sondern auch statische Untersuchungen durchgeführt, um Auswirkungen des Schlaganfalls auf die Aktivierungscharakteristik der Rumpfmuskulatur über die Gehstörung hinaus zu erfassen. Der dynamische Teil beinhaltete das Gehen auf einem Laufband zwischen 2 und 6 km/h, für die schwerer Betroffenen fand dieser Teil auf ebenem Untergrund als Alternative statt. Die statischen Messungen erfolgten auf einem Kipptisch, mit graduell applizierter Belastung zwischen 0° und 90° in Vor- und Rückkipfung. Dazu wurden beidseits der Wirbelsäule von L5 beginnend nach kranial über insgesamt 16 Elektroden die paravertebrale Aktivität und im Abdominalbereich die Aktivität beider schrägen Bauchmuskeln sowie des M. rectus abdominis erfasst. Eine gesunde Kontrollgruppe aus Voruntersuchungen diente hierbei als Referenz. Da eine Seitendifferenz bei den Schlaganfallpatienten zu erwarten war und um die Daten vergleichbar machen zu können, wurde vorab die linke Körperhälfte als die von der Hemiparese betroffene Seite festgelegt und die Daten daraufhin normiert. In der Auswertung der Statik wurden sowohl mittlere OEMG-Amplituden, als auch Relativwerte gebildet. In der Dynamik hingegen erfolgte neben einer zeitunabhängigen Betrachtung der mittleren Amplituden und normierten Schwankungsbreite eine zeitabhängige Betrachtung mit der Analyse der Amplitudenverlaufskurve und Koordinationsmuster während eines normierten Schrittes.

Im Hinblick auf die Auswirkungen eines Schlaganfalls auf die Rumpfmuskulatur bei statischen Belastungen konnten im Seitenvergleich höhere Amplituden der

betroffenen Seite im Lumbalbereich identifiziert werden. Zusätzlich ist von einem Kompensationsmechanismus auszugehen, da die häufig vorliegende einseitige Armparese besonders bei steigender Belastung mit einer vermehrten segmentalen Ansteuerung der thorakalen Rückenmuskulatur auf der nicht betroffenen Seite verbunden war. Entgegen den Untersuchungen von Anders et al. und Raabe an Gesunden konnte in der aktuellen Untersuchung keine eindeutige Systematik im Geschlechtervergleich eruiert werden.

Da sich die Patientenanzahl aufgrund der Schwere der Beeinträchtigung mit steigender Gehgeschwindigkeit in den dynamischen Untersuchungen deutlich ausdünnte, beziehen sich die Ergebnisse der Rückenmuskulatur nur auf die Gehgeschwindigkeiten von 2 und 3 km/h. Daher sind keine validen Aussagen über die Funktion der Rumpfmuskulatur bei höheren Gehgeschwindigkeiten möglich. Prinzipiell wies die paravertebrale Muskulatur der Schlaganfall zum ipsi- und kontralateralen Fersenaufsatz geringere Amplitudenspitzen auf als die gesunder Probanden, möglicherweise als Ausdruck eines durch die Gangunsicherheit provozierten posturalen Aktivierungsdefizits nach einem Schlaganfall. Dennoch stimmt die spezifische Aktivitätscharakteristik der Rückenmuskulatur auf segmentaler Ebene, mit eher phasischen Aktivitäten im lumbalen und eher tonischen Aktivitäten im thorakalen Bereich, mit der von gesunden Probanden weitestgehend überein. Die häufig vorliegende einseitige Armparese zeigte in den untersuchten geringen Gehgeschwindigkeiten keine klare Seitendifferenz bei der insgesamt vermehrt angesteuerten oberen Thorakalmuskulatur. Auch in der Dynamik konnte keine signifikante Geschlechtsspezifität nachgewiesen werden.

Ebenfalls durchgeführte Einzelfallanalysen von Patienten, deren Schlaganfallereignis bereits länger zurücklag, bestätigen eindrücklich die Fähigkeit zur funktionellen Kompensation, die der neuronalen Plastizität des Gehirns zugrunde liegt: Hier kam es nunmehr zu einer vermehrten Aktivierung der gesunden Seite bei reduzierter Ansteuerung der paretischen Seite. Somit kann die Elektromyographie der Rumpfmuskulatur durchaus im Rahmen einer weiteren Optimierung individuell angepasster (physio-) therapeutischer Interventionen eingesetzt werden.

2. Einleitung

2.1. Schlaganfall

Als ischämischer Schlaganfall oder Apoplex wird ein akutes fokales neurologisches Defizit aufgrund einer umschriebenen Durchblutungsstörung des Gehirns bezeichnet (Diener und Weimar 2012). Durch das Sistieren des Blutflusses und damit auch der Sauerstoffversorgung kommt es zum Funktionsverlust und Absterben von Hirngewebe (Diener und Weimar 2012). Eine Sonderform stellt die so genannte TIA (transitorisch ischämische Attacke) dar. Dabei bilden sich die neurologischen Ausfälle innerhalb von maximal 24 Stunden zurück, morphologische Befunde lassen sich nicht erheben (Diener und Weimar 2012).

Die häufigste Ursache für einen Insult ist eine akute Ischämie (in etwa 80% der Fälle, Diener 2004) bedingt durch Verengungen der hirnversorgenden Gefäße, kardiale Embolien oder durch Mikroangiopathien. Weiterhin kann eine Blutung, ein Trauma oder ein Tumor einen Infarkt auslösen.

Die Symptome eines Infarktes hängen vom betroffenen Hirnareal ab. So äußert er sich meist plötzlich durch Sehstörungen, Schwindel, Sprach- und Schluckstörungen sowie durch Lähmung einer Körperhälfte mit Gangunsicherheit und Sensibilitätsverlust. Diese Symptome müssen nicht in ihrer Gesamtheit erscheinen, sondern können auch einzeln auftreten. Der zeitliche Verlauf ist ebenso variabel – von akut (Minuten bis Stunden) über progredient zunehmend bis persistierend (Diener und Weimar 2012).

Die somatotopische Organisation der Motorik im Gehirn gleicht einer Körperkarte, die sich aktivitätsabhängig verändern kann. Diese Karte ist verzerrt, da die Muskulatur nicht entsprechend ihrer Größe wiedergegeben wird, sondern entsprechend der Feinheit ihrer Ansteuerung. Das Repräsentationsgebiet der Rücken- und Rumpfmuskulatur liegt nahe der Facies medialis und ist besonders im Vergleich zum Gesichts- und Handbereich deutlich kleinflächiger (Aumüller 2007).

Mittlerweile ist der zerebrale Insult nach den Herz-/Kreislauferkrankungen und Krebsleiden die dritthäufigste Todesursache in Deutschland geworden (Statistisches Bundesamt, Todesursachenstatistik 2008). Jährlich erleiden hierzulande rund 262.000 Menschen einen Schlaganfall, davon sind knapp 200.000 erstmalige Ereignisse (Stand 2008) und 80% der Patienten über 60 Jahre alt (Kolominsky-Rabas et al. 1998). Fünf bis zehn Prozent der Betroffenen sind unter 50 Jahre alt. In fast allen Altersstufen sind Männer 30% häufiger betroffen als Frauen, außer in der Altersgruppe über 85

Jahre (basierend auf den Daten des Erlanger Schlaganfall-Projektes; Kolominsky-Rabas et al. 2006). Jeder fünfte Betroffene stirbt in den ersten Wochen an den Folgen (Grau et al. 2001, Wolf et al. 1992), im ersten Jahr nach dem Ereignis nimmt die Sterblichkeitsrate sogar noch zu (jeder Dritte stirbt an einem Schlaganfall). 8 - 15% der überlebenden Patienten erleidet im ersten Jahr ein Zweitereignis. Ein Jahr nach dem Schlaganfall bleiben rund zwei Drittel der überlebenden Patienten pflegebedürftig – davon müssen ca. 15 % in einer Pflegeeinrichtung versorgt werden. Der Schlaganfall ist somit die häufigste Ursache für Behinderungen in Deutschland (Schneider et al. 2009; Ward et al. 2005).

Dies stellt für das Gesundheitssystem eine enorme finanzielle Belastung dar. Eine obere finanzielle Grenze ist nur grob abschätzbar, da zum einen die Bevölkerung immer älter wird und dementsprechend immer mehr Menschen einen Schlaganfall erleiden können. Zum anderen verhindern immer bessere medizinische Interventionen einen tödlichen Verlauf und ermöglichen damit ein Langzeitüberleben der Patienten, jedoch häufig in einem pflegebedürftigen Zustand. Die Gruppe um Kolominsky-Rabas (2006) rechneten damit, dass unter Berücksichtigung der Teuerungsraten die Kosten proportional von 7,1 Milliarden Euro in 2004 auf 108,6 Milliarden Euro in 2025 bei zu erwartenden ca. 3,5 Millionen ischämischen Schlaganfällen in Deutschland steigen werden. Sie stellten 2006 auch dar, dass durchschnittlich 18.517 Euro im ersten Überlebensjahr nach einem ersten Schlaganfallereignis pro Patient ausgegeben werden, 37% hiervon entsprechen dem Anteil der Rehabilitation. Ein weiterer, deutlich größerer Teil wird in den nachfolgenden Jahren die ambulante Pflege kosten (Kolominsky-Rabas et al. 2006). Ist der Patient pflegebedürftig, so bedarf dieser einer umfangreichen Behandlung, um das Risiko von Komplikationen und damit die Langzeitschäden möglichst gering zu halten (Kolominsky-Rabas et al. 2006).

Es gibt verschiedene Therapieansätze zur Behandlung des Schlaganfalls, die sich im Wesentlichen in vier Säulen aufteilen: Zum einen soll in der Primärprävention die Entstehung von zerebralen Ischämien oder transitorischen ischämischen Attacken (TIA) bei Patienten ohne bisherige zerebrovaskuläre Erkrankungen verhindert werden. Hierfür soll der Patient u.a. einen gesunden Lebensstil annehmen, nicht rauchen und eventuell Gewicht reduzieren. Kardiovaskuläre Risikofaktoren (Blutdruck, Blutzucker, Fettstoffwechselstörung) sollten regelmäßig kontrolliert und bei Auffälligkeiten behandelt werden (Diener und Weimar 2012). Zum anderen soll in der Sekundärprävention ein erneutes Auftreten einer zerebralen Ischämie (TIA oder

Apoplex) verhindert werden, indem die Ursache identifiziert und wenn möglich behandelt wird. Die Antikoagulationstherapie, womit die Entstehung neuer Thromben und damit erneute Infarkte vermieden werden soll, spielt hier eine bedeutende Rolle. Mittlerweile existieren in Deutschland über 200 spezielle Einrichtungen in Krankenhäusern, sogenannte Stroke Units, die auf die akute Versorgung eines zerebralen Infarktes spezialisiert sind (www.dsg-info.de oder www.schlaganfall-hilfe.de). Innerhalb von maximal 4,5 bis 6 Stunden nach Auftreten der ersten Symptome kann, nach Ausschluss von Kontraindikationen (wie u.a. das Vorliegen einer Hirnblutung als Ursache für den Infarkt), eine systemische Lysetherapie mit intravenösem rekombinantem Gewebsplasminogen-Aktivator (rt-PA) erfolgen (Leitlinie Ischämischer Schlaganfall: Akuttherapie, Stand September 2012). Hierdurch wird versucht den gefäßverschießenden Thrombus aufzulösen und den Umfang bleibender Schäden zu verringern. In den letzten Jahren hat sich eine weitere vielversprechende rekanalisierende Therapie etabliert: Die interventionelle Thrombektomie ist ein Katheterverfahren, bei dem versucht wird den Thrombus mechanisch zu entfernen (Deutsche Gesellschaft für Neurologie, Leitlinie für Diagnostik und Therapie in der Neurologie - Ergänzung 2015). Ist ein intrakranielles Aneurysma die Ursache einer Hirnblutung, so gibt es auch hierfür ein Katheterverfahren, mit dem versucht werden kann das Aneurysma zu verschließen (Leitlinie Subarachnoidalblutung, Stand September 2012). Beide letztgenannten Therapieverfahren sind allerdings nur ausgewählten, spezifischen diagnostischen Kriterien genügenden Patienten vorbehalten.

Die nächste Säule wird durch die Frührehabilitation gebildet. Mit einer intensiven Physio- und Ergotherapie sowie Logopädie, die alle möglichst frühzeitig beginnen sollten, lässt sich die Symptomatik meist schrittweise verbessern. In den ersten Wochen bis Monaten (bis zu einem Jahr) nach einem Schlaganfall können dabei die größten Veränderungen erzielt werden, verloren gegangenes neu zu erlernen bzw. Defizite zu kompensieren (Carlsoo et al. 1974, von Schroeder et al. 1995). Hierfür stehen bereits speziell auf Infarktpatienten zugeschnittene physiotherapeutische Behandlungsmethoden zur Verfügung, wie zum Beispiel die Therapie nach Bobath und Vojta oder neuere Therapien wie die „Forced-use“- bzw. „gelernte Nichtgebrauch“-Methode (Taub et al. 1993).

Von Schroeder et al. haben bereits 1995 den Gangzyklus von 49 ambulanten Schlaganfallpatienten im Vergleich zu gesunden Probanden beobachtet und

Unterschiede feststellen können. Dabei fanden sie u.a. auch heraus, dass nur ca. 23 - 37% der Patienten in der ersten Woche nach Schlaganfall ohne fremde Hilfe laufen konnten.

Ziel der hier ansetzenden Neurorehabilitation ist die Re-Integration des Patienten in das normale Leben (Leitlinie Rehabilitation von sensomotorischen Störungen, Stand September 2012). Alltägliche Aktivitäten, wie das Gehen und Sprechen, die Wahrnehmung und die Orientierung, sollen wieder möglich gemacht bzw. Ausfälle weitestgehend vermindert werden. Auch die psychische Unterstützung ist in dieser Zeit wichtig, da ein gutes Rehabilitations-Outcome stark von der Motivation und Bereitschaft des Patienten und dessen familiärer Unterstützung abhängt (Kelley und Boranzanci 2009, Gialanella et al. 2013). In der Neurorehabilitation muss der Patient lernen, die erkrankte Seite neu einzusetzen. Im Gehirn geschieht dies durch neuroplastische Vorgänge (Leitlinie Rehabilitation von sensomotorischen Störungen, Stand September 2012). Durch Training und Anpassung an neue Bewegungsmuster wird die kortikale Plastizität angeregt und gefördert. An den stationären Aufenthalt schließt sich die Rehabilitation in speziellen Rehabilitationskliniken an, um die Wiedereingliederung der Patienten in den Alltag weiter voranzutreiben. Auch nach einer Rehabilitation ist die ambulante Weiterbetreuung von Schlaganfallpatienten sehr häufig notwendig.

2.2. Anatomie und funktionelle Bedeutung der Rumpfmuskulatur

Anatomisch unterscheidet man bei der Rumpfmuskulatur die Rücken-, Bauch- und Atemmuskeln (Aumüller 2007).

Die Bauchmuskeln unterteilt man in eine tiefe und eine oberflächliche Gruppe. Diese Muskeln werden vom Ramus anterior des zugehörigen Spinalnerven versorgt, die segmentale Gliederung geht allerdings während ihrer Entwicklung verloren. Wesentliche Bedeutung hat die Bauchmuskulatur bei der Stabilisierung des Oberkörpers als Gegenspieler zur Rückenmuskulatur.

Der M. rectus abdominis ist ein langer, parallelfaseriger Muskel, der am Processus xiphoideus sterni entspringt und zum Os pubis zieht. Versorgt wird er von den Nervi intercostales (Th 7 – 11) sowie vom Nervus subcostalis (Th 12). Der gerade Bauchmuskel ist vor allem beim Aufrichten des Oberkörpers aus der Rückenlage beteiligt und ist damit Hauptantagonist zum M. erector spinae (Aumüller 2007).

Darüberhinaus unterstützt er die Expiration durch Senken der ventralen Rippenenden.

Die seitliche Bauchmuskulatur ist dreischichtig aufgebaut, bestehend aus dem M. obliquus externus abdominis, M. obliquus internus abdominis und M. transversus abdominis (Aumüller 2007). In unserer Untersuchung wurden die beiden schrägen Bauchmuskeln betrachtet.

Der M. obliquus internus abdominis entspringt von der Fascia thoracolumbalis und Crista iliaca und zieht fächerförmig zur zehnten bis zwölften Rippe und in die Linea alba. Nerval versorgt wird der Muskel durch die Nervi intercostales (Th 5 – 11) sowie Nervus subcostalis, Nervi iliohypogastricus, ilioinguinalis und genitofemoralis (Th 12 – L 1). Zusammen mit dem M. obliquus externus abdominis hilft er beim Aufrichten bzw. einseitig bei der Drehung und Seitneigung des Rumpfes. Zusätzlich unterstützen die beiden schrägen Bauchmuskeln die Expiration durch Senkung der Rippen (Aumüller 2007).

Der M. obliquus externus abdominis ist der oberflächlichste der drei schrägen Bauchmuskeln. Er entspringt am äußeren Knorpel der fünften bis zwölften Rippe und zieht fächerförmig zur Crista iliaca und in die Linea alba (Aumüller 2007). Die Funktion wurde bereits beim M. obliquus internus abdominis erläutert.

Die autochthone Rückenmuskulatur ist dadurch gekennzeichnet, dass sie "vor Ort" entstanden ist. Diese Muskeln sind also dort verblieben, wo sich in der frühen Embryonalentwicklung unmittelbar neben der Anlage von Wirbelsäule und Rückenmark das erste Skelettmuskelgewebe differenziert (Aumüller 2007). Hierfür spezifisch ist die nervale Versorgung durch die dorsalen Äste der Spinalnerven (Aumüller 2007).

Der M. erector spinae (Synonym von der Funktion abgeleitet) liegt in einem osteofibrösen Kanal, der aus der Fascia thoracolumbalis, den Bogenlaminae, den Dorn- und Querfortsätzen und den Rippen gebildet wird. Hierbei liegen die kürzesten unisegmentalen Muskeln am tiefsten und die längsten plurisegmentalen am oberflächlichsten (Aumüller 2007).

Man unterteilt den M. erector spinae in laterale oder oberflächliche und in mediale oder tiefe Anteile, die sich wiederum weiter in verschiedene Systeme gliedern (Aumüller 2007). In der Tiefe unterscheidet man ein spinales von einem transversospinalen System (Aumüller 2007). Der Musculus multifidus ist dem letzten genannten System

zuzuordnen. Oberflächlich existieren ein intertransversales, ein spinotransversales und ein sakrospinales System (Aumüller 2007).

Die Dorsalextension und Rumpfaufrichtung werden durch die autochthone Rumpfmuskulatur bei beidseitiger Kontraktion ermöglicht, bei einseitiger Kontraktion die Seitneigung und Rotation (Aumüller 2007). Sie wirken antagonistisch zu den geraden und schrägen Bauchmuskeln (Aumüller 2007).

Der M. iliocostalis liegt oberhalb der Querfortsätze und gehört zum lateralen Trakt des sakrospinalen Systems. Man unterscheidet abhängig von der Lage drei Teile: M. iliocostalis cervicis, thoracis und lumborum. In der Untersuchung wurde lediglich der M. iliocostalis lumborum genauer betrachtet. Bei beidseitiger Kontraktion des Muskels kommt es zur Dorsalextension und Rumpfaufrichtung, bei einseitiger Kontraktion zur Lateralflexion und Rotation (Aumüller 2007).

Es wurde die Bauch- und Rückenmuskulatur untersucht, da beide als ein "komplexes aktives Verspannungssystem" (Aumüller 2007) zusammen mit der Wirbelsäule für die Stabilität und Beweglichkeit des Körpers eine entscheidende Rolle spielen.

Neben der rein anatomischen kann auch eine funktionell-anatomische bzw. rein funktionelle Einteilung der einzelnen Rumpfmuskeln vorgenommen werden. 1989 klassifizierte Bergmark (Bergmark 1989) die Muskeln gemäß ihrer Insertionscharakteristik für Kontrollaufgaben der Kraftübertragung an der Wirbelsäule in ein lokales und globales System: Die Muskeln, die direkt an der Wirbelsäule ansetzen, bilden das lokale System und sind besonders für die Stabilität des Rumpfes wichtig. Die Muskeln des globalen Systems hingegen, die die Belastung zwischen Thorax und Becken transferieren, arbeiten phasenweise bei der Bewegung des Oberkörpers, sind Initiator und Limitator von Bewegungen (Bergmark 1989). Die Einteilung in Stabilisatoren, die tiefen Muskeln betreffend, und Mobilisatoren, auf die oberflächlichen Muskeln bezogen, unternahmen bereits Rood (in Goff 1972) und Sahrman (2002). Darauf aufbauend haben Comerford und Mottram 2001 eine rein funktionelle Einteilung der Rumpfmuskulatur erstellt, in der sie das globale System nochmals in global stabilisierend und global mobilisierend unterscheiden (Tabelle 1).

Tabelle 1: Einteilung der Muskelsysteme nach der Funktion (nach Comerford und Mottram 2001) aus Laube, Sensomotorisches System: Physiologisches Detailwissen

Muskelsystem	lokal stabilisierend	global stabilisierend	global mobilisierend
Funktions- charakteristik	hohe Steifheit für Kontrolle der Segmentbewegungen, geringfügige bis keine Längenänderung bei Kontraktion, Aktivität unabhängig von Bewegung(-srichtung)	Kontrolle des Bewegungsausmaßes Kontraktionsform: exzentrisch, Aktivität abhängig von Bewegungsrichtung	Kraftgenerierung für Erreichen des Bewegungsausmaßes, Kontraktionsform: konzentrisch, Aktivität abhängig von Bewegungsrichtung
zeitliche Aktivierung	kontinuierlich	diskontinuierlich	diskontinuierlich
Muskelfasertyp	vorwiegend Typ 1	vorwiegend Typ 2	vorwiegend Typ 2
Kontraktionskraft	gering	hoch	hoch
Kontraktionsgeschwindigkeit	langsam	schnell	schnell
Ermüdbarkeit	wenig	schnell	schnell

2.3. Geschichte und Anwendung der Elektromyographie

Unter Elektromyographie versteht man die Untersuchung der Muskelfunktion durch Ableiten der von den Muskeln ausgehenden elektrischen Signale (Basmajian und De Luca 1985).

In L. Galvani's Veröffentlichung "De Viribus Electricitatis in Motu Musculari Commentarius" im Jahre 1792 wurde erstmals beschrieben, dass Elektrizität Muskelkontraktionen auslösen kann (Schwake 2011). Dies legte den Grundstein der Elektrophysiologie. Emil du Bois-Reymond forschte weiter und wies 1849 als Erster die Entstehung von elektrischen Strömen bei willentlicher Muskelkontraktion nach (Originalarbeit: „Untersuchungen über thierische Electricität“). Wenige Jahre später führte Bernstein hierfür den Begriff „Aktionspotential“ ein (1866). Piper entwickelte 1907 die Metalloberflächenelektrode zur Darstellung elektrischer Ströme. Erlanger und Gasser gelang es 1922 ein Aktionspotential unter Verwendung einer Braunschen Röhre, anstatt eines Galvanometers, sichtbar zu machen. Ein weiterer entscheidender Schritt in der Evolution der Elektromyographie war die Einführung des Terminus

„motorische Einheit“, durch Sherrington und Liddell 1925. Es stellt die kleinste funktionelle Einheit der neuronalen Kontrolle von Muskelkontraktionen dar (Perl 2004). Sie besteht aus dem Zellkörper und den Dendriten eines Motoneurons, seinem Axon, den motorischen Endplatten und den durch sie erfassten Muskelfasern. Als funktionelle Besonderheit der motorischen Einheit ist zu sagen, dass sie nach dem "Alles-oder-Nichts-Prinzip" agiert. Die graduelle Abstufung von Kontraktionsstärken des gesamten Muskels geschieht somit über die funktionell getriebene Aktivierung unterschiedlich vieler motorischer Einheiten, sowie deren Frequenzierung (Basmajian und de Luca 1985). 1929 wurde die konzentrische Nadel-Elektrode zur Registrierung von Potentialen einzelner motorischer Einheiten durch Adrian und Bronk eingeführt, welche eine genauere Beschreibung von Diagnosen ermöglichte. Hiermit konnte Buchthal zahlreiche Untersuchungen durchführen und damit als Erster neuropathische EMG-Befunde beschreiben. Er untersuchte anhand der Messung von Dauer, Amplitude und Form der Potentiale in zahlreichen Versuchen die Reproduzierbarkeit von Potentialen und die physiologischen Einflüsse wie Alter, Temperatur und Grad der Anspannung und Ermüdung des Muskels (Buchthal et al. 1954). Außerdem studierte er den Einfluss des Verstärkers, verschiedener Elektrodentypen und der Elektrodenposition im Muskel (Buchthal et al. 1954). U. a. mit der Einführung der konzentrischen Nadelelektrode als Standardelektrode konnte er auch eine gewisse Standardisierung der Untersuchungsmethodik erzielen. Des Weiteren gelang Huddleston und Golseth die Herstellung eines Elektromyographen mit einer 35 mm Aufnahmekamera und einem Lautsprecher. Es folgte die Entwicklung von Silber-Silberchlorid-Oberflächenelektroden 1960 (Basmajian und de Luca 1985).

Im Gegensatz zum klassischen neurologischen EMG, bei dem durch einen externen elektrischen Stimulus die artifizielle muskuläre Antwort in (meist) statischen Bedingungen via Nadelelektroden erfasst wird, liegt der Fokus des kinesiologischen EMG's auf der Erfassung und Analyse der willkürlichen Muskelaktivierung in funktionellen Bewegungen, posturalen Aktivitäten oder Therapie-/Trainingsübungen (Konrad 2005).

Die Oberflächenelektromyographie (OEMG), als eine Variante des EMG's, ist ein etabliertes und objektives Verfahren zur einfachen und nichtinvasiven Erfassung der Muskelaktivität (Geisser 2005) über auf der Haut angebrachten Elektroden. Laut Definition kann eine motorische Einheit mehrere Muskelfasern innervieren. Durch den unterschiedlichen Abstand der Muskelfasern zur Elektrode entsteht ein

charakteristisches Potentialbild. Die Summe aller Signale einer motorischen Einheit wird als „Motor Unit Action Potential“ (MUAP) definiert. Durch Überlagerung der über das Elektrodenpaar erfassten MUAP's kommt es im OEMG-Signal zur Entstehung eines Interferenzsignales (Basmajian und de Luca 1985). Daneben ergaben viele Untersuchungen erhebliche intra- und interindividuelle Amplitudendifferenzen der einzelnen Muskeln in den OEMG-Rohdaten. Diese kommen zum Beispiel durch individuell unterschiedliche Beanspruchungsniveaus einzelner Muskeln bei objektiv gleicher Belastung (Preece et al. 1994), durch die variierenden Dämpfungseigenschaften unterschiedlich starker subkutaner Gewebeschichten (Preece et al. 1994), durch die Ko-Kontraktion benachbarter Muskeln - so genannter "Cross Talk" (Farina et al. 2004) - und durch Distanzänderungen zwischen Muskel und Oberflächenelektrode in dynamischen Untersuchungssituationen (de Luca 1997) zustande.

Seit 1996 existiert das SENIAM Projekt (Surface Electromyography for non-invasive assessment of muscles), welches die Einführung eines europäischen Standards für die Anwendung der OEMG zum Ziel hatte. Durch eine Standardisierung der Elektroden, der Elektrodenpositionen, der Signalverarbeitung und deren Modellierung wurde eine bessere Zusammenarbeit der zahlreichen internationalen Forschungsgruppen im Bereich der OEMG möglich (Hermens et al. 1999, Hermens et al. 2000). Die OEMG kann vielfältig eingesetzt werden, u. a. in der Medizin, in der Rehabilitation, in der Ergonomie und in der Sportwissenschaft, bei physiologischen und biomechanischen Grundlagenexperimenten, aber auch in der angewandten Forschung (de Luca 1997, Konrad 2005).

Die OEMG kann auch in der Ganganalyse angewendet werden. Es ist bekannt, dass die Rumpfmuskulatur eine wichtige Rolle bei der Lokomotion spielt (Gregersen und Lucas 1967), doch lag aus nahe liegenden Gründen bisher der Untersuchungsschwerpunkt ganganalytischer Untersuchungen vor allem auf der Betrachtung von Hüft- und Beinmuskelaktivitäten (Kirtley 2004). Erst in den letzten Jahren erfolgten auch Untersuchungen zur Rumpfmuskelaktivität beim Gehen mittels OEMG (Callaghan et al. 1999, Grasso et al. 2004, Ivanenko et al. 2004, Anders et al. 2007b, Anders et al. 2009). Durch die Anwendung von bipolaren Oberflächenelektroden konnten für ausgewählte Rumpfmuskeln, wie dem M. multifidus, dem M. erector spinae, dem M. rectus abdominis, dem M. obliquus internus abdominis und dem M. obliquus externus abdominis, bei dynamischen (Gehen) und

statischen Belastungen (Aufrechthaltung des Oberkörpers bei verschiedenen Kippwinkeln) Normwerte erstellt werden (Anders et al. 2007a, Anders et al. 2007b, Anders et al. 2008, Anders et al. 2009). Des Weiteren wurden Geschlechtsunterschiede in der Amplituden-Kraft-Beziehung der Rumpfmuskulatur bei statischen Belastungen gefunden (Anders et al. 2007a). Durch weitere oberflächenelektromyographische Untersuchungen wurde die Koordination der Rumpfmuskeln beim Gehen genauer betrachtet, die auch geschlechtsspezifische Koordinationsstrategien ergab (Anders et al. 2009).

3. Zielstellung der Arbeit

Durch bereits durchgeführte Untersuchungen sind muskulär-funktionelle Reaktionen sowohl auf statische als auch dynamische Belastungen der Rumpfmuskulatur bekannt (Anders et al. 2007a, Anders et al. 2008, Anders et al. 2007b, Anders et al. 2009). Diverse Arbeiten haben auch bereits Veränderungen des Schrittzyklus nach einem Schlaganfall zeigen können (von Schroeder et al. 1995, Buurke et al. 2008, Reisman et al. 2007, Olney et al. 1996) oder wie zum Beispiel Langhorne in einer der aktuellsten Arbeiten (Langhorne et al. 2011) die Veränderungen der Muskelaktivität der unteren Extremitäten dargestellt. Es fiel jedoch in der Literaturrecherche auf, dass auf die Rumpfmuskulatur und deren Veränderungen nach einem Schlaganfall nicht nur bei dynamischer, sondern auch bei statischer Belastung bislang nicht weiter eingegangen wurde.

In dieser Arbeit sollen nun folgende Punkte geklärt werden: Wie fallen die muskulär-funktionellen Reaktionen der Rumpfmuskulatur bei Patienten mit Zustand nach einem Schlaganfall aus? Sind mögliche Koordinationsstörungen der Rumpfmuskulatur eine bisher unterschätzte Komplikation des Apoplex, mit möglichen nachfolgenden Störungen? Weiterhin interessieren die durch die Hemisymptomatik bedingten, typischen Seitendifferenzen sowie die charakteristischen geschlechtsspezifischen Rücken- und Bauchmuskelaktivitäten.

Bei statischen Belastungen und bei der Lokomotion, beides in graduell abgestuften Intensitäten, soll die Aktivität der paravertebralen Rückenmuskulatur des Lumbal- und des Thorakalbereiches lückenlos im kranio-kaudalen Verlauf sowie die Aktivität der geraden und schrägen Bauchmuskulatur von Schlaganfallpatienten erfasst werden. Dabei werden Probanden eingeschlossen, die einen Apoplex erlitten haben und bei denen akut oder chronisch persistierend eine Hemisymptomatik auftrat.

Die Betrachtungsweise ist dabei in den applizierten Belastungssituationen grundsätzlich zweidimensional angelegt: Zum einen soll die räumliche Auflösung der Aktivitätsverteilung für die einzelnen Belastungsarten und –stufen identifiziert (segmentale Betrachtung) und zum anderen die lokale Reaktion auf graduell abgestufte Belastungsintensitäten erfasst werden (situative Betrachtung).

Auch im Hinblick auf therapeutische Interventionen während der Rehabilitation eines Patienten könnten Erkenntnisse über das tatsächliche Ausmaß der Beeinträchtigung der Rumpfmuskulatur durch einen Apoplex große Bedeutung zukommen. Da mittlerweile bekannt ist, dass innerhalb der ersten Wochen bis Monate (bis etwa ein

Jahr) nach einem Schlaganfall die positiven Veränderungen der vorhandenen Defizite am größten sind, könnte das Augenmerk in der sich an den stationären Aufenthalt anschließenden Rehabilitation, neben der Verbesserung der Feinkoordination und Verminderung der Spastik, vermehrt auch auf die Stabilisierung des Rumpfes fallen und damit einen einfacheren Wiedereinstieg in einen möglichst normalen Alltag ermöglichen.

4. Material und Methodik

4.1. Probanden

Es nahmen insgesamt 36 Personen an der Untersuchung teil, davon 13 Frauen und 23 Männer. Die Probanden waren zwischen 20 und 88 Jahre alt (s. folgende Tabellen). Eine detailliertere Beschreibung der Probanden ist im Anhang zu finden.

Tabelle 2: Charakteristik der Probandengruppe bezüglich Alter, Größe, Gewicht und BMI

	Frauen (n=13)			Männer (n=23)			p
	Median	ob. Q.	unt. Q.	Median	ob. Q.	unt. Q.	
Alter (Jahre)	66,75	70	49,75	66,25	70,75	57,5	NS
Größe (cm)	168	170	164	175	180	171	<0,001
Gewicht (kg)	66	85	65	80	90,5	74	<0,001
BMI (kg/m ²)	26,04	30,45	23,14	25,62	28,07	24,3	<0,001

Ob. Q. -oberes Quartil; unt. Q.-unteres Quartil; p-Signifikanzniveau; NS-nicht signifikant

Tabelle 3: Charakteristik der Probandengruppe in der dynamischen Messung bezüglich der Durchführung auf dem Laufband oder ebenem Untergrund

Median	Laufband (n=11)			Ebener Untergrund (n=24)		
	alle	Frauen.	Männer	Alle	Frauen	Männer
Alter (Jahre)	55,5	49,8	60,5	67,8	67,5	68,9
Größe (cm)	174	165	175	170	175	176
Gewicht (kg)	74,5	63	78	81	77,5	83
BMI (kg/m ²)	24,4	23,1	25,4	27,8	28,9	27,8

Tabelle 4: Charakteristik der Probandengruppe bezüglich Zeitintervall zum Schlaganfallereignis und der Schwere der Hemiparese

	Akuter Schlaganfall	Chronischer Schlaganfall	Leichtgradige Hemiparese ¹	Mittel- bis hochgradige Hemiparese ¹
Anzahl n	28	8	21	15
Frauen	12	1	10	3
Männer	16	7	11	12
Alter in Jahre (ob. Q.; unt. Q.)	67 (72; 58,8)	55,1 (62,3; 49,5)		

¹ ermittelt aus der im Entlassungsbrief angegebenen Einschätzung (Kraftgrad nach Janda) und der Klinik bei Einlieferung in das Krankenhaus

Voraussetzungen für die Teilnahme waren, angepasst an die Situation der Messung, zum einen das Vorhandensein einer Hemisymptomatik bzw. in der Anamnese vorkommende Hemisymptomatik. Zum anderen war eine gewisse Mobilität notwendig, um an der dynamischen Untersuchung (Gehen bei Geschwindigkeiten zwischen 2 bis maximal 6 km/h) teilnehmen zu können.

Die statische Untersuchung fand auf einem Ganzkörperkipptisch statt. Ein Ganzkörperkippperät (CTT Centaur, BfmC, Leipzig), wie es in den

Normwertuntersuchungen verwendet wurde, war in der hiesigen Klinik zum Zeitpunkt der Untersuchung leider nicht verfügbar. Die Patienten mussten deshalb in der Lage sein, sich trotz Behinderung auf einen Kipptisch legen und wenden zu können.

Es wurden hauptsächlich Patienten in die Studie eingeschlossen, die sich zum Zeitpunkt der Messung noch in stationärer Behandlung befanden, bei denen sich der Infarkt also erst vor wenigen Tagen (maximal weniger als 3 Wochen) ereignet hatte und sie damit einem, nach den Kriterien der Rehabilitationsneurologie akuten Schlaganfall entsprechen (S2e-Leitlinie Rehabilitation der Mobilität nach Schlaganfall, 2015). Außerdem nahm eine geringe Anzahl von Probanden teil, bei denen der stationäre Aufenthalt bereits längere Zeit (über sechs Monate) zurücklag, also nach den Kriterien der Rehabilitationsneurologie einem chronischen Schlaganfall entsprechen (S2e-Leitlinie Rehabilitation der Mobilität nach Schlaganfall, 2015), und Mitglieder der Schlaganfall-Selbsthilfegruppe in Halle waren.

Es gab somit zwei Gruppen von neurologischen Patienten: Eine Gruppe, bei welcher der Infarkt frisch und die Hemisymptomatik akut mehr oder weniger vorhanden war ($n=28$), und eine kleinere Gruppe ($n=8$), bei welcher der Infarkt längere Zeit her war und entweder keine Hemisymptomatik mehr vorhanden war oder bereits chronisch persistierte.

Um die gewonnenen Daten der Schlaganfallpatienten in der weiteren Analyse vergleichbar machen zu können, musste die von der Hemiparese betroffene Körperseite für alle Probanden dieselbe sein. Für gesunde Personen lassen sich keine systematischen Seitenunterschiede feststellen. Für die weiteren Betrachtungen wurde deswegen die linke als die betroffene Seite für alle Probanden generiert. Dafür wurden die Daten unter Berücksichtigung des jeweiligen Seitenbezugs der Störung entsprechend korrigiert.

4.2. Untersuchung

4.2.1. Untersuchungsvorbereitung

Vor der Untersuchung erfolgte zunächst die Aufklärung des Probanden über Zweck und Ablauf der Messung. Eine Einverständniserklärung wurde schriftlich dokumentiert. Für die Untersuchung lag ein positives Votum der Ethik-Kommission der Friedrich-Schiller-Universität Jena vor (2321-06/08), da sie als Teiluntersuchung in einem dort ansässigen Forschungsprojekt durchgeführt wurde.

Vor jeder Messung wurde die Technik (Laptop, Kabel, Elektroden) überprüft.

Die Messung wurde in die Untersuchung nicht behindernder Kleidung durchgeführt, die Oberkörper der männlichen Probanden waren frei, die weiblichen trugen einen Büstenhalter.

Zunächst wurden die anthropometrischen Daten des Probanden notiert (s. im Anhang Protokoll: Vermessungsdaten Proband).

Mit einem wasserfesten Stift wurden die Elektrodenpositionen der zu untersuchenden Muskulatur auf der Haut markiert. Dies geschah immer durch dieselbe erfahrene Person. Anschließend wurden die gekennzeichneten Hautstellen mittels einer abrasiven Reinigungspaste (Epicont, GE Medical Systems, Freiburg) von Epithelien und Fettpartikeln gereinigt und bei Körperbehaarung rasiert, um mögliche Störfaktoren zu minimieren. Die OEMG-Elektroden (Bipolarelektroden: H93SG, Monopolarelektroden: H936SG, Arbo, Covidien, Neustadt) konnten nun über den markierten Stellen angeklebt und dann mit den zugehörigen Kabeln verbunden werden. Zum Schluss wurde ein Beschleunigungssensor auf dem linken Schuh befestigt. Bevor die Messung begonnen werden konnte, wurden die eingehenden Signale überprüft.

4.2.2. Untersuchungsablauf

Nach der eben beschriebenen Anbringung der einzelnen Elektroden wurde zunächst, vor Durchführung der dynamischen Untersuchung, eine Ruhemessung im Stehen für ca. 20 Sekunden durchgeführt. Dies geschah auch vor und nach der statischen Untersuchung. Dabei standen die Probanden mit faustbreit voneinander entfernten und leicht auseinander gespreizten Beinen gerade ausschauend und herabhängenden Armen locker da.

4.2.2.1. Dynamische Untersuchung (Laufband)

Hierzu wurde ein Laufband-Ergometer vom Typ Biodex RTM 500 verwendet (Länge: circa 220 cm, Breite: circa 70 cm). Die Laufbandfläche war während der gesamten Untersuchung in der waagerechten Position.

Die Durchführung der dynamischen Untersuchung musste an den körperlichen Zustand des Probanden angepasst werden: Lediglich leicht-hemiparetische Patienten wurden aufgefordert, auf dem Laufband zu gehen (n=12). Für die schwer-

hemiparetischen Patienten (n=24) wurde eine ähnliche Situation simuliert, indem sie gerade Strecken auf ebenem Untergrund (Laufstrecke ca. 10 m) gingen, wobei ein Patient aufgrund der Schwere der Hemiparese den dynamischen Teil gar nicht absolvieren konnte.

Die Übung auf dem Laufband fing stets mit einer Gewöhnungsphase bei 3 km/h für circa zwei Minuten an. Anschließend wurden Geschwindigkeiten zwischen 2 und 6 km/h in Abstufungen von einem km/h für circa 40 Schritte (etwa 45 Sekunden) gemessen. Dies wurde jedoch auch an den körperlichen Zustand des Probanden angepasst.

Zum Ausschluss systematischer Effekte wurde die Reihenfolge der gewählten Geschwindigkeiten jeweils individuell randomisiert (s. im Anhang Protokoll: Laufband). Bei den auf ebenem Untergrund gehenden Patienten gab es ebenfalls eine Eingewöhnungsphase. Dabei achtete der Untersuchungsleiter auf ein möglichst natürliches Gangbild mit natürlichem Armschwung, eine dem Patienten entsprechende Schrittlänge und einem nach vorn gerichteten Blick. Die Variation der Gehgeschwindigkeiten bestand hier in der bevorzugten, deutlich langsameren und einer möglichst zügigen Gehgeschwindigkeit. Die dabei erreichten Geschwindigkeiten wurden abgeschätzt, um mit den Werten der Normgruppe verglichen werden zu können. Die langsamere Gehgeschwindigkeit lag geschätzt meist zwischen 1 und 2 km/h und wurde bei der Auswertung mit der geringsten Gehgeschwindigkeit auf dem Laufband (2 km/h) gleich gesetzt, um somit eine größere Probandenanzahl vergleichen zu können.

Tabelle 5: Übersicht über die Anzahl der Patienten bei den jeweiligen Gehgeschwindigkeiten

Gehgeschwindigkeit	Patientenanzahl (n)		
	Gesamt	Frauen	Männer
2 km/h	35	3 / 10	9 / 13
3 km/h	22	3 / 4	9 / 6
4 km/h	16	3 / 2	8 / 3
5 km/h	14	3 / 1	8 / 2
6 km/h	7	1 / 0	6 / 0

(x/...) : Anzahl der Patienten auf dem Laufband

(.../y): Anzahl der Patienten, die auf ebenem Untergrund gingen

4.2.2.2. Statische Untersuchung (Kipptisch)

Für diesen Teil der Untersuchung musste auf den bereits erwähnten Kipptisch zurückgegriffen werden, dessen Liegefläche in ihrer Neigung bis zur Senkrechten

verstellbar war. Hiermit ließen sich graduell Kippwinkel einstellen, um die Rumpfmuskulatur durch Stabilisierung des Oberkörpers in der Längsachse unterschiedlich zu belasten.

Es ließen sich abgestuft relative Drehmomente von 9%, 17%, 34%, 50%, 71%, 87% und 100% durch graduierte Vor- und Rückkipfung bei 5°, 10°, 20°, 30°, 45°, 60°, 90° applizieren (siehe Abbildung 1). Die relativen Drehmomente stellten hier die anteilig applizierte Last bezogen auf die 90°-Kippung dar, nicht die vom Probanden maximal aufbringbare Kraftproduktion.

Nach der in 3.2.2 bereits beschriebenen Ruhemessung wurde eine Ruhemessung in einer definierten Arbeitshaltung für 20 Sekunden durchgeführt. Diese Haltung, den rechten vor dem linken Arm vor der Brust verschränkt, wurde von den Probanden in den einzelnen folgenden statischen Belastungssituationen eingenommen.

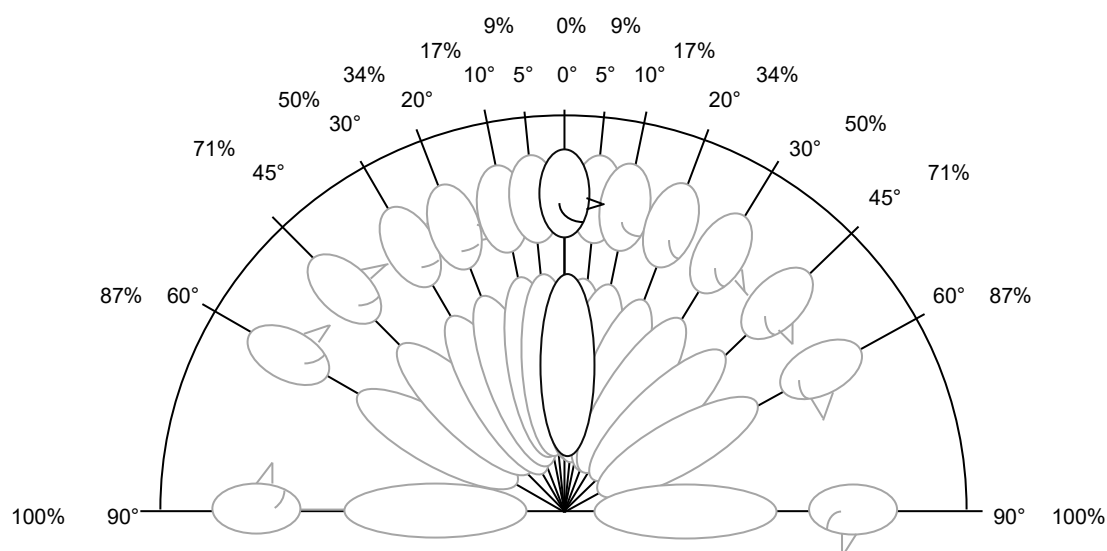


Abbildung 1: Winkel der Vor- und Rückkipfung mit entsprechend wirkenden Drehmomenten

Zuerst legte sich der Proband für die Vorkippungsmessungen in Bauchlage auf den Kipptisch, worauf sich drei große Kissen befanden. Ein Kissen lag unter den Unterschenkeln, eines unter dem Becken (die Oberkante des Kissens schloss mit der Oberkante des Beckens ab) und eines unter der Brust, welches zunächst nur als Stütze zur Stabilisierung für die liegende Position fungierte. Der Proband wurde dann in Höhe der Waden sowie in Höhe des Beckens am Tisch fixiert. Der Kipptisch wurde in die Senkrechte gebracht, welches der 0°-Situation entspricht. Das oberste Kissen, welches also unter der Brust lag, wurde vor Beginn der Messung entfernt, wodurch der Proband selbstständig seinen Oberkörper für ca. fünf Sekunden in der Längsachse

stabilisieren musste. Visuell überprüfte der Untersuchungsleiter die haltende Position des Oberkörpers. Nach und nach wurde der Kipptisch in die verschiedenen Kippwinkel eingestellt, wobei jedes Mal der Proband für ca. fünf Sekunden den Oberkörper stabilisieren sollte. Während der Kipptisch auf die verschiedenen Kippsituationen $> 30^\circ$ eingestellt wurde, erhielt der Patient zur Unterstützung des Oberkörpers das Kissen als Stütze. Hiermit sollte auch eine vorzeitige Ermüdung der Muskulatur vermieden werden. Die exakte Einstellung der Neigung wurde über ein Schwerkraftgoniometer kontrolliert und ggf. korrigiert.

Danach folgte die Untersuchung zur Rückkipfung, in der sich der Proband auf den Rücken legen musste. Das Prozedere der Vorkippung wurde analog durchgeführt (s. Protokoll im Anhang: Kipptisch).

Zum Schluss wurde nochmals eine Ruhemessung im Stehen (siehe 2.4.2) durchgeführt. Dann konnten die Elektroden wieder entfernt werden.

Tabelle 6: Übersicht über die Teilnehmer (n = 35) der Vor- bzw. Rückkipfung zu den applizierten Kippwinkeln

Kippwinkel	Patientenanzahl (m/w)	
	Vorkippung	Rückkipfung
0°	35 (22/13)	31 (21/10)
5°	35 (22/13)	31 (21/10)
10°	35 (22/13)	31 (21/10)
20°	35 (22/13)	31 (21/10)
30°	35 (22/13)	31 (21/10)
45°	35 (22/13)	31 (21/10)
60°	35 (22/13)	30 (20/10)
90°	30 (20/10)	18 (13/5)

(m/...) : Anzahl der männlichen Patienten

(.../w) : Anzahl der weiblichen Patienten

4.3. Platzierung der Elektroden und EMG

Zu Beginn der Messung wurden die markierten Stellen am Oberkörper des Probanden wie folgt nach internationalen Standards (Tabelle 7) mit Elektroden versehen:

Tabelle 7: Untersuchte Rumpfmuskulatur und ihre jeweilige Elektrodenposition (Ng et al. 1998, Hermens et al. 1999)

Muskel	Elektrodenposition und Orientierungspunkte
M. rectus abdominis (kranialer Anteil, RA l/r)	4cm lateral des Nabels, kaudale Elektrode auf Höhe des Nabels, vertikal
M. obliquus internus abdominis (OI l/r)	Entlang der horizontalen Linie zwischen beiden SIASs, medial vom Leistenband
M. obliquus externus abdominis (OE l/r)	Obere Elektrode direkt unterhalb tiefster Punkt Rippenbogen, auf der Linie zum gegenüberliegenden Tuberculum pubicum
M. iliocostalis (ICO l/r)	Höhe 2. Lendenwirbel, medial und parallel der Linie SIPS-Unterkante Rippenbogen

Die Muskeln wurden von beiden Seiten gleichzeitig untersucht.

Die Aktivität der Bauchmuskeln (M. rectus abdominis, M. obliquus internus et externus) sowie des autochthonen Rücken Muskels M. iliocostalis (Voss und Herrlinger 1979) wurde beidseits über je zwei bipolar verschaltete Elektroden parallel zur Faserrichtung der Muskulatur abgeleitet (5 – 700 Hz, Verstärkung: 1000x, Biovision, Wehrheim, Deutschland). Es wurden Silber-/Silberchlorid-Gelelektroden (H93SG Kendall-Arbo, Tyco Healthcare GmbH Deutschland) mit einer kreisrunden Ableitfläche von 1,6 cm Durchmesser verwendet. Der Abstand zwischen zwei Elektroden betrug 2,5 cm. Für die autochthone Rückenmuskulatur hingegen wurden monopolar verschaltete Elektroden (5 – 700 Hz, Verstärkung: 1000x, Biovision, Wehrheim, Deutschland) verwendet, die ab der Höhe des fünften Lendenwirbels aufsteigend beidseits circa 3 cm paravertebral befestigt wurden. Jeweils zwei Silber-/Silberchlorid-Reihenelektroden (H936SG, Kendall-Arbo, Tyco Healthcare GmbH Deutschland), auf denen sich immer acht Einzelelektroden befanden, wurden beidseits paravertebral angebracht. Die einzelnen Elektroden hatten ebenfalls eine kreisrunde Arbeitsfläche von je 1,6 cm Durchmesser und den identischen Interelektrodenabstand von 2,5 cm wie die Elektroden für die bipolar verschalteten Elektroden. Zusätzlich wurden auf der Wirbelsäule eine Referenzelektrode und eine Elektrode zur Funktionserdung befestigt (s. Abbildung 2 und Abbildung 3).



Abbildung 2: Markierung entlang der WS der paravertebralen Elektrodenpositionen

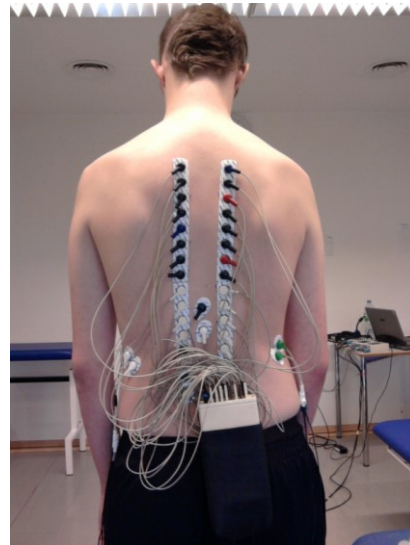


Abbildung 3: Dorsale Ansicht der Elektrodenpositionen

Die 16 erfassten monopolaren Roh-EMG-Signale pro Seite wurden während der Datenanalyse paarweise bipolar verrechnet, indem die Differenz zwischen den Signalen zweier benachbarter monopolarer Elektroden einer Seite berechnet wurde (Abbildung 4). Für die 16 monopolaren Ableitungen einer Körperseite ergaben sich somit 15 bipolare Signale. Hiermit war eine quasi kontinuierliche Darstellung der paravertebralen Aktivität entlang der Wirbelsäule möglich. Die Bezeichnung des jeweils errechneten Bipolarkanals ergab sich aus den Bezeichnungen der aktuell eingeschlossenen monopolaren Elektrodenpositionen (z.B. EP12, EP23 usw.).

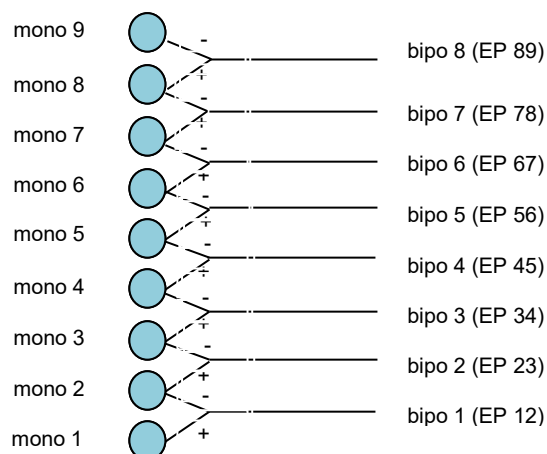


Abbildung 4: Schematische Darstellung der Berechnung der Bipolarkanäle aus den monopolaren Elektrodenpositionen, von kaudal nach kranial ansteigend

Die Digitalisierung der Rohsignale erfolgte mit Hilfe eines Analog-Digital-Wandlers (A/D-Wandler, DAQCard-AI-16E-4, 12 bit, National Instruments, USA), mit einer A/D-Rate von 2000/s. Die Datenaufnahme erfolgte mit einem Programm der Firma GJB Datentechnik Ilmenau, Deutschland. Der Verstärker für die monopolen Elektroden und der Steckkasten für die bipolaren Elektroden wurden während der Laufbanduntersuchung an einem Gürtel, der sich an der Hüfte des Probanden befand, befestigt. Die Kabel der bipolaren Elektroden wurden zudem, aufgrund ihrer Länge, mittels Kabelbinder am Gürtel angebracht, um die entstehenden Zugkräfte auf die bipolaren Elektroden während der Messung zu verringern (s. Abbildung 4). Bevor eine Messung starten konnte, erfolgte eine visuelle Kontrolle über Grundlinienschwankungen, 50 Hz-Einstreuungen und Signalaktivität aller Eingänge auf dem Monitor.

4.4. Oberflächen-EMG-spezifische Signalverarbeitung

Die Weiterbearbeitung der Roh-EMG-Signale erfolgte mit eigens hierfür programmierten MATLAB-Skripten (The MathWorks, Inc., USA, Programmierung: FB Motorik, Unfallchirurgie Jena) sowie WATISA (Eigenentwicklung Friedrich-Schiller-Universität Jena). Dies wurde sowohl mit den Daten der dynamischen als auch mit denen der statischen Untersuchung durchgeführt.

4.4.1. Bandpassfilterung

Die Bandpassfilterung der Signale aus den Messungen erfolgte digital durch das Programm MATLAB. Um Bewegungsartefakte in den Untersuchungen zu eliminieren, wurde ein Hochpassfilter von 20 Hz angewendet. Bei 300 Hz erfolgte die Tiefpassfilterung, da der zu erwartende Hauptfrequenzanteil der Muskelaktivität unterhalb von 150 Hz liegt (Konrad 2005). Dafür wurden die im FB Motorik der Unfallchirurgie Jena entwickelten MATLAB-Skripte verwendet.

4.4.2. Parameter der Amplitudencharakterisierung

4.4.2.1. Root Mean Square (RMS)

Sowohl für die statischen, als auch für die dynamischen Untersuchungen wurden die spezifisch bearbeiteten OEMG-Signale durch die Bildung von RMS-Werten geglättet.

Dieser Glättungsalgorithmus gilt als standardisiertes Verfahren zur Bearbeitung von OEMG-Signalen (de Luca 1997). Berechnet wird die Wurzel aus den Mittelwerten der quadrierten Amplitudenwerte über einen definierten Mittelungszeitraum. Somit werden die nicht reproduzierbaren Amplitudenspitzen in einen gemittelten Signaltrend der Amplitude gewandelt (Konrad 2005). Die resultierenden RMS-Werte können als Maß für die Anzahl der rekrutierten motorischen Einheiten angesehen werden (Mc Gill 2004) und geben somit Auskunft über die Aktivität der elektromyographisch abgeleiteten Bereiche. Die weitere Verarbeitung der RMS-Werte unterschied sich bei der Auswertung der statischen und der dynamischen Untersuchung und wird daher in den folgenden Kapiteln näher erläutert.

Da bei Gesunden keine systematischen Seitendifferenzen vorlagen, aber für die Patienten diese sehr wohl zu erwarten waren, wurde für die nachfolgende Analyse immer die linke Körperseite der Patienten als die geschädigte, die rechte als die nicht betroffene Seite definiert. Gegebenenfalls wurden so die Körperseiten gespiegelt. Für die zeitabhängigen Auswerteparameter der dynamischen Daten erfolgte in diesen Fällen zusätzlich eine Korrektur der Fersenaufsatzzeiten, indem diese um jeweils 50% versetzt wurden.

4.4.2.2. Signalverarbeitung und Auswerteparameter in der statischen Untersuchung

In jeder Kippposition wurden Einzelmessungen á fünf Sekunden durchgeführt. Da sich die Frequenzbereiche vom EKG (35 – 100 Hz) (Drake und Callaghan 2006) und dem OEMG (5 – 700 Hz) überlappen, können EKG-Spitzen die Signalkurven der Muskelaktivitäten erheblich kontaminieren (Allison 2003). In dieser Arbeit wurden deshalb die Anteile des EKG (T-Welle), die lediglich Frequenzanteile bis maximal 10 Hz haben (Anders et al. 1991), aus den bipolar gemessenen und den bipolar verrechneten OEMG-Signalen der statischen Untersuchung mittels Bandpassfilterung (Hochpassfilter von 20 Hz) eliminiert. Unter Zuhilfenahme spezieller Skripte der Computersoftware Matlab, wurden die in jeder einzelnen Messung vorkommenden R-Zacken der QRS-Komplexe automatisch detektiert und markiert, was anschließend visuell auf Richtigkeit geprüft wurde. Mittels der Computersoftware WATISA erfolgte die manuelle Ergänzung fehlender und die Entfernung fehlerhafter Markierungen. Zur Eliminierung der EKG-Signale aus den OEMG-Daten wurde mit einem Abstand von

0,1 Sekunde nach der Markierung der R-Zacke, ein Intervall von 0,4 Sekunden für die Weiterbearbeitung genutzt (Drake und Callaghan 2006, Mörl et al. 2010).

Aus den berechneten RMS-Werten eines Probanden wurde für jede untersuchte Belastungssituation, in Vor- wie auch in Rückkipfung, an jeder untersuchten Elektrodenposition ein Mittelwert ermittelt. Hieraus wurde für die gesamte Stichprobe sowie geschlechtsspezifisch der Median mit oberem und unterem Quartilabstand bestimmt.

Aufgrund einer erheblichen interindividuellen Varianz der OEMG-Signale ist eine Normierung der OEMG-Amplituden notwendig. Eine Möglichkeit der Normierung der Signale besteht darin, relative Amplitudenwerte im Verhältnis zu einer Referenzsituation zu berechnen (Mathiassen et al. 1995). Hierfür waren die für jeden Probanden berechneten mittleren Amplitudenwerte der jeweiligen Elektrodenposition in den maximalen Belastungssituationen der Vor- und Rückkipfung Grundlage. Es wurde das an einer Elektrodenposition vorkommende Maximum der mittleren RMS-Werte mit 100 Prozent gleichgesetzt und für die anderen mittleren RMS-Werte an dieser Elektrodenposition das entsprechende Verhältnis zum vorkommenden Maximum bestimmt. Aus den Relativwerten aller Probanden wurde für jede Elektrodenposition der Median mit oberem und unterem Quartilabstand bestimmt, welches sowohl für die gesamte Stichprobe, als auch für beide Geschlechter getrennt erfolgte.

4.4.2.3. Signalverarbeitung und Auswerteparameter in der dynamischen Untersuchung

Um die Muskelaktivitäts- und Koordinationsmuster im Verlauf eines Schrittes vergleichbar machen zu können, musste zunächst die Schrittdauer bzw. -länge und die Mittelung des OEMG-Signals normiert werden, da eine individuelle Varianz der Schrittlänge und somit auch, abhängig von der Gehgeschwindigkeit, der Dauer eines Schrittes besteht (Alexander 1984). Durch die Verwendung eines Beschleunigungssensors war es möglich den Zeitpunkt des Fersenaufsatzes des linken Fußes zeitgleich mit den Roh-OEMG-Signalen zu erfassen. Unter Zuhilfenahme eines speziellen Skriptes in MATLAB konnte dieser Zeitpunkt detektiert und markiert werden. Anschließend erfolgte die visuelle Kontrolle der Markierungen. Mittels der Software WATISA wurden erneut fehlerhafte Markierung gelöscht und fehlende Markierungen ergänzt. Dabei wurde das Intervall zwischen zwei aufeinanderfolgenden

gleichseitigen Fersenaufsätzen (deren Markierungen) als ein Schrittzzyklus definiert. So konnte nun für jede Geschwindigkeit die jeweilige Dauer eines Schrittzzyklus bestimmt werden. Dies geschah für jeden Probanden und für jede Geschwindigkeit. Aus der Dauer der Schrittzzyklen wurde anschließend der Medianwert gebildet und Schrittzzyklen, deren Dauer über zehn Prozent vom Median abwichen, von der weiteren Auswertung ausgeschlossen. Zur Normierung der Dauer eines Schrittzzyklus wurde dessen Dauer mit 100 Prozent gleichgesetzt, sodass von einem normierten Schritt gesprochen werden kann. Mit einer Genauigkeit von 0,5 % ergaben sich bei jedem normierten Schritt 201 Zeiteinheiten.

Die Eliminierung von QRS-Komplexen erfolgte hier nicht, da die ununterbrochene Aufzeichnung der OEMG-Signale für die Abbildung der Dynamik der Muskelaktivität während der einzelnen Schrittzzyklen notwendig war und keine systematische Kopplung zum Schrittzzyklus bestand.

Mit einem speziellen Skript im MATLAB wurden die RMS-Werte mit einem Mittelungsfenster von 50ms berechnet, wodurch zeitnormierte Amplitudenverlaufskurven für jede Elektrodenposition in jeder Geschwindigkeit entstanden. Diese wurden anschließend noch visuell verglichen und Artefakte wurden eliminiert.

Unter Zuhilfenahme eines weiteren Skriptes im MATLAB konnte für jeden Probanden aus den Aktivitäten der untersuchten Elektrodenpositionen von allen normierten Schrittzzyklen einer Geschwindigkeit eine zeitnormierte Amplitudenverlaufskurve berechnet werden.

Die Auswertung der dynamischen Untersuchung erfolgte zeitabhängig und zeitunabhängig.

Herzfrequenz

Für alle Gehgeschwindigkeiten wurde der Median der Herzfrequenz aus den letzten 15 registrierten Herzaktionen, mit oberem und unterem Quartil, berechnet.

Auswertungsparameter zeitunabhängiger Daten

Zunächst erfolgte aus den RMS-Werten der zeitnormierten Amplitudenverlaufskurve mit 201 Erfassungszeitpunkten die Berechnung eines Mittelwertes für jede Elektrodenposition bei jeder Geschwindigkeit. Aus den Mittelwerten aller Probanden

wurde, sowohl für die gesamte Stichprobe, als auch für beide Geschlechter getrennt, der Medianwert mit oberem und unterem Quartil bestimmt.

Zur Normierung des Abstandes der im normierten Schritt vorkommenden Maxima und Minima verschiedener Probanden wurde die normierte Schwankungsbreite berechnet. Die normierte Schwankungsbreite entspricht der Differenz aus Maximum und Minimum, als Relativmaß zum vorkommenden Mittelwert. Sie gibt demnach den Abstand vom vorkommenden Kurvenmaximum und dem vorkommenden Kurvenminimum in Prozent des Mittelwertes an und ist damit ein Indikator der Phasizität einer Amplitudenverlaufskurve. Dies entspricht in der Vorgehensweise der Berechnung des Variationskoeffizienten und ermöglicht den direkten Vergleich von Schwankungsbreiten verschiedener Amplitudenniveaus. Die Berechnung der normierten Schwankungsbreite ermöglicht den Ausgleich von Einflussgrößen auf die OEMG-Amplitude wie Gehgeschwindigkeit, Geschlecht und Körperbau der Probanden.

Auswertungsparameter zeitabhängiger Daten

Ausgangspunkt war die Festlegung, dass die linke Körperseite für alle Probanden die betroffene Seite, die rechte Körperhälfte demnach die gesunde Seite ist und die linke Ferse zuerst aufsetzt (0%). Es wurde daher der Schrittzzyklus für die betroffene und für die nicht betroffene Seite jeweils getrennt untersucht. Der Schrittzzyklus ist vollendet, sobald die linke Ferse zum wiederholten Mal aufsetzt (100%). Abhängig von der Ausprägtheit der Hemiparese findet sich der Fersenaufsatz des kontralateralen Beines im mittleren Abschnitt des normierten Schrittes. Da der Beschleunigungssensor lediglich auf dem linken Fuß befestigt war, wurden für die Patienten, deren rechte Seite betroffen war, die Amplitudenverlaufskurven um 50% phasenverschoben und gespiegelt.

Das vorkommende Maximum der Amplitudenverlaufskurven wurde mit 100% gleichgesetzt, um das Koordinationsmuster eines Muskels im Verlauf des normierten Schrittes identifizieren zu können. Für die anderen Werte der Amplitudenverlaufskurve wurde dann das entsprechende Verhältnis bestimmt.

4.5. Statistik

Die statistische Auswertung der statischen und dynamischen Untersuchung erfolgte mit Hilfe des Programmes Microsoft Office Excel 2007.

Aufgrund des relativ kleinen Stichprobenumfanges muss davon ausgegangen werden, dass die Daten keiner Normalverteilung unterliegen. Deshalb wurden verteilungsfreie, nichtparametrische Rangsummentests, verwendet.

Für den Vergleich zwischen den jeweiligen Gruppen kam der U-Test nach Mann und Whitney zum Einsatz, für den paarweisen Vergleich hingegen der Wilcoxon-Test. Als kritischer Wert für die Feststellung signifikanter Unterschiede zwischen den jeweils betrachteten Gruppen wurde ein p-Wert $< 0,05$ verwendet. Um Unterschiede zwischen mehreren abhängigen Stichproben (Winkel-, Geschwindigkeits-, Positionsabhängigkeit) herauszufinden, wurde der Friedman-Test mit anschließender Bestimmung der kritischen Rangzahldifferenzen angewendet.

4.5.1. Statische Daten

Betrachtung aller untersuchten Elektrodenpositionen bei einer Kippposition (segmentale Betrachtung)

Es wurden den mittleren OEMG-Amplituden der 15 untersuchten Elektrodenpositionen einer Körperseite eines jeden Probanden Rangzahlen zugeordnet. Diese wurden im Anschluss zu mittleren Rangzahlen zusammengefasst, um herauszufinden, wie sich die Werte an den Elektrodenpositionen bei einem Kippwinkel voneinander unterscheiden. Die Testung erfolgte separat für die linke und rechte Körperseite, für alle Winkel der Vor- und Rückkipfung, sowohl für die gesamte Stichprobe, als auch für die Geschlechter. Die Ermittlung der kritischen Rangzahldifferenz, um die Werte an Elektrodenpositionen voneinander als systematisch unterschiedlich zu identifizieren, wurde mit Hilfe des Friedman-Tests vorgenommen.

Betrachtung einer Elektrodenposition in allen untersuchten Kipppositionen (situative Betrachtung)

Um Unterschiede in den Amplituden der Rückenmuskulatur an einer Elektrodenposition für die applizierten Kippwinkel statistisch zu prüfen, wurden den mittleren OEMG-Amplituden eines jeden Probanden, die in den acht Belastungssituationen der Vor- und Rückkipfung Körperseiten getrennt registriert

wurden, erneut Rangzahlen zugeordnet. Diese wurden im Anschluss für die gesamte Stichprobe und für Frauen und Männer separat zu mittleren Rangzahlen zusammengefasst und systematische Unterschiede zwischen den Amplitudenwerten für die applizierten Kippwinkel mittels des Friedman-Tests ermittelt.

Geschlechtsunterschiede

Zur Identifikation signifikanter Geschlechtsunterschiede in den absoluten und relativen RMS-Werten wurde der U-Test angewendet.

4.5.2. Dynamische Daten

4.5.2.1. Zeitunabhängige Betrachtung

Herzfrequenz und Schrittdauer

Zur Feststellung eines Unterschiedes der Herzfrequenz und der Schrittdauer in den applizierten Gehgeschwindigkeiten, wurden den Medianwerten der Herzfrequenz und der Schrittdauer Rangzahlen zugeordnet. Aus diesen wurde für alle Probanden, sowie für Frauen und Männer getrennt, die mittlere Rangzahl einer Gehgeschwindigkeit bestimmt und deren Unterschiede mittels Friedman-Test evaluiert. Zur Detektion von Geschlechtsunterschieden bei den genannten Parametern wurde der U-Test angewendet.

Aktivitätscharakteristik der Rückenmuskulatur im kranio-kaudalen Verlauf innerhalb einer Gehgeschwindigkeit (segmentale Betrachtung)

Um zu prüfen, ob sich die mittleren OEMG-Amplituden und die normierte Schwankungsbreite innerhalb einer Gehgeschwindigkeit zwischen den untersuchten Elektrodenpositionen unterscheiden, wurde die Testung in Analogie zur Vorgehensweise der segmentalen Betrachtung der statischen Daten durchgeführt. Die Testung erfolgte ebenfalls körperseitengetrennt. Zur Feststellung von Geschlechtsunterschieden der mittleren OEMG-Amplituden und der normierten Schwankungsbreite sowie deren mittleren Rangzahlen wurde der U-Test angewendet.

Betrachtung einer Elektrodenposition in allen applizierten Gehgeschwindigkeiten (situative Betrachtung)

Um festzustellen, ob sich die mittleren OEMG-Amplituden und die normierte Schwankungsbreite an einer Elektrodenposition bei den applizierten Gehgeschwindigkeiten unterscheiden, wurden den Werten eines jeden Probanden, die an einer Elektrodenposition in den fünf untersuchten Gehgeschwindigkeiten registriert wurden, also lediglich die 7 von 36 Patienten, die den gesamten dynamischen Abschnitt auf dem Laufband absolvieren konnten, in Analogie zur situativen Betrachtung der statischen Daten durchgeführt. Die Testung erfolgte wiederum separat für die linke und rechte Körperseite. Zur Detektion von Geschlechtsunterschieden der mittleren OEMG-Amplituden und der normierten Schwankungsbreite sowie deren mittleren Rangzahlen wurde der U-Test verwendet.

4.5.2.2. Zeitabhängige Betrachtung

Für eine übersichtliche statistische Auswertung der Muskelaktivitäts- und Koordinationsmuster wurden jeweils 20 0,5%-Zeiteinheiten der zeitnormierten Amplitudenverlaufskurve zusammengefasst. Somit erfolgte eine Teilung der zeitnormierten Amplitudenverlaufskurve in zehn Untereinheiten. Für jede der 10%-Einheiten wurde ein mittlerer Wert berechnet. Dies erfolgte sowohl für die mittleren OEMG-Verlaufskurven als auch für die relativen OEMG-Verlaufskurven.

Zur Detektion von Amplitudenunterschieden zwischen der EP12 und den Elektrodenpositionen 45, 78, 1011 und 1314 in den Gehgeschwindigkeiten von 2 und 3 km/h wurde für die 10%-Einheiten der mittleren OEMG-Verlaufskurven und den Koordinationsmustern ein Wilcoxon-Test durchgeführt. Außerdem wurden Geschlechtsunterschiede der Amplitudenverläufe mittels U-Test identifiziert.

4.5.2.3. Betrachtung der Seitendifferenzen der Rückenmuskulatur

Zur genaueren Betrachtung der Seitendifferenzen der Rückenmuskulatur während eines normierten Schrittzklus wurde eine Gehgeschwindigkeit gewählt, an der die meisten Probanden teilnehmen konnten. Um Auffälligkeiten besser identifizieren zu können, wurden Normwerte von gesunden Probanden hinzugezogen. Die jeweils zu einer Seite abweichende Muskelaktivität wurde in Prozent dargestellt. Da sich im Verlauf der Auswertung physiologische Abweichungen der Aktivität von

Rückenmuskeln zwischen beiden Geschlechtern herausstellten, wurden die Seitendifferenzen für Frauen und Männer getrennt, neben denen der gesunden Probandengruppe, dargestellt.

4.6. Ergebnisselektion

Aufgrund des begrenzten Umfanges der Dissertation wurde auf die Beschreibung und Darstellung der Ergebnisse der Rückenmuskulatur in der Rückkipfung und der Bauchmuskulatur in der Vorkippung aus der statischen Untersuchung, sowie der Bauchmuskulatur aus der dynamischen Untersuchung verzichtet.

5. Ergebnisse

5.1. Statische Untersuchung

5.1.1. Vorkippung

5.1.1.1. Aktivitätscharakteristik der Rückenmuskulatur im kranio-kaudalen Verlauf für die applizierten Kipp-Positionen (segmentale Betrachtung)

Die folgende Abbildung (Abbildung 5) zeigt zunächst, dass die OEMG-Amplitudenwerte der paravertebralen Muskeln mit steigendem Kippwinkel zunehmen. Für die Kippwinkel 5°, 10° und 20° gibt es nahezu identische Amplitudenkurven auf beiden Seiten. Es sticht die Amplitudenverlaufskurve beim Kippwinkel von 90° heraus: Es findet sich ein deutliches Maximum bei EP23/34 auf beiden Seiten, wobei die linke/betroffene Seite höhere Amplitudenwerte erreicht. In kranialer Richtung fällt die Amplitudenkurve der linken/betroffenen Seite ab, auf der rechten/nicht betroffenen Seite hingegen bleibt die Kurve auf einem ähnlichen Niveau bis zu einem erneuten Maximum bei EP1112, welches sich links (betroffen) so nicht zeigt. Besonders auf der linken/betroffenen Seite finden sich deutlich höhere mittlere OEMG-Amplituden im Lumbalbereich als auf der rechten/nicht betroffenen Seite.

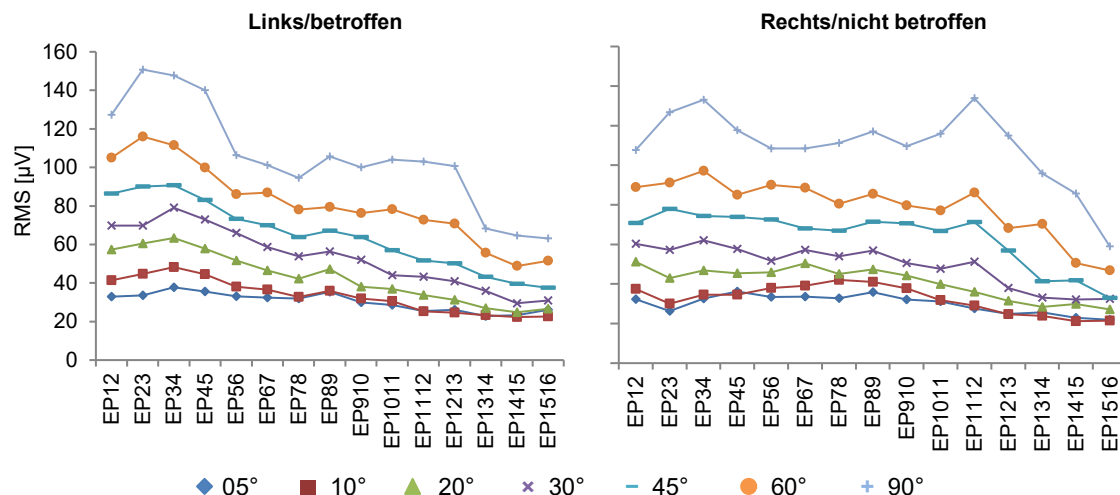


Abbildung 5: Darstellung der mittleren OEMG-Amplituden der paravertebralen Elektrodenpositionen (links/betroffen, rechts/nicht betroffen) aller Probanden (n = 35 bis 60°, n = 30 bei 90°) in Abhängigkeit vom Winkel der Vorkippung

Mit dem Friedman-Test können Positionsunterschiede für jeden Kippwinkel eruiert werden (s. Abbildung 6). Hierbei finden sich ähnliche Amplitudenabläufe wie in der

Darstellung der mittleren OEMG-Amplituden. Auf der rechten/nicht betroffenen Seite steigen die Amplituden erneut in EP89 bis 1112 an, auf der linken/betroffenen Seite hingegen nur bei EP89. Im Lumbalbereich steigen die Amplitudenwerte verhältnismäßig stärker an als in den weiter kranial gelegeneren Elektrodenpositionen. Bei einer kritischen Rangzahldifferenz von 3,63 bis zu einem Kippwinkel von 60° bzw. 3,92 bei 90° zeigen die mittleren Rangzahlen des Lumbal- und oberen Thorakalbereiches auf der linken Seite statistische Unterschiede im Vergleich zu denen des unteren bis mittleren Thorakalbereiches, auf der rechten Seite finden sich alle Elektrodenpositionen auf vergleichsweise ähnlichem Niveau und unterscheiden sich lediglich von den drei am weitesten kranial gelegenen Positionen.

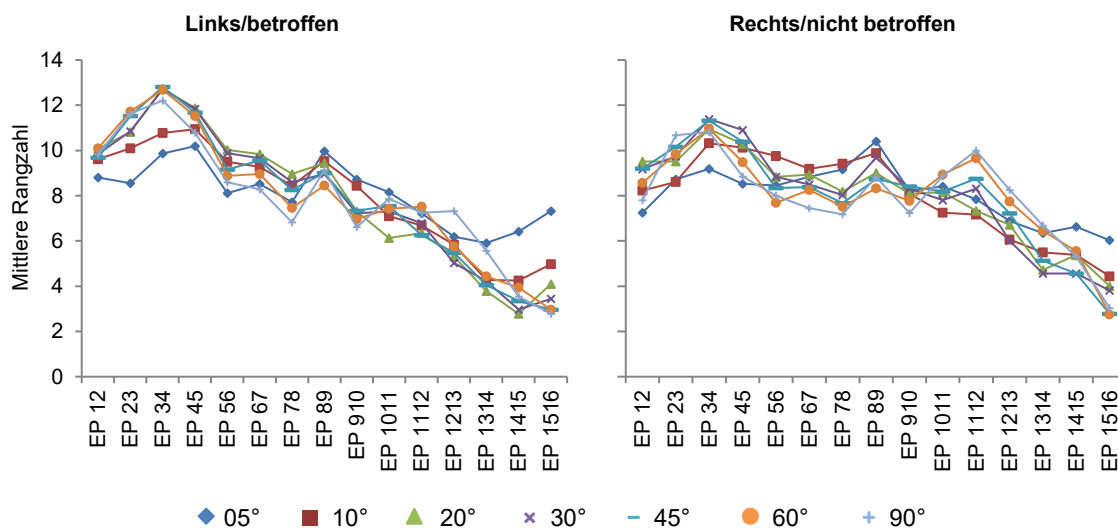


Abbildung 6: Darstellung der Rangzahlen der paravertebralen Elektrodenpositionen aller Probanden (für $n = 35$ bis 60° gilt 3,63 und für $n = 30$ bei 90° 3,92) zur Identifikation von Positionsunterschieden

5.1.1.2. Aktivitätscharakteristik der Rückenmuskulatur an jeder im kraneo-kaudalen Verlauf untersuchten Elektrodenposition in allen applizierten Kipp-Positionen (situative Betrachtung)

Bei 5°, 10° und 20° auf der rechten/nicht betroffenen Seite bzw. 10° und 20° auf der linken/betroffenen Seite sind die relativen Amplituden an allen untersuchten Elektrodenpositionen von kaudal nach kranial nahezu identisch, in den am weitesten kranial gelegenen Elektrodenpositionen steigen sie etwas an (s. Abbildung 7 und Abbildung 8). Ab einem Kippwinkel von 20° kommt es zur Ausbildung eines Grundmusters der relativen OEMG-Amplituden. Grundsätzlich ist ein Ansteigen der Amplituden mit steigendem Kippwinkel erkennbar, wobei in jedem Kippwinkel bis 60° die höchsten relativen Amplitudenwerte vom vorkommenden Maximum (bei 90°) im

thorakolumbalen Übergang bzw. unterer Thorakalbereich erreicht werden. Dieses Muster ist deutlicher auf der linken (betroffenen) Seite ausgeprägt. Auffällig ist auch, dass die relativen Amplituden der EP1516 auf beiden Seiten bei den Kippwinkeln 5° bis 20° in etwa gleich sind, d.h. ca. 45% vom vorkommenden Maximum entsprechen. Des Weiteren liegt die relative Amplitude der Kippwinkel bis 60° von EP12 im Vergleich zu denen von EP23 und EP34 (im Lumbalbereich) auf beiden Seiten höher (um ca. 5-7%). Die niedrigste OEMG-Amplitude des vorkommenden Maximums wird auf der linken (betroffenen) Seite bis zu einem Kippwinkel von 60° in der EP1213 erreicht, auf der rechten Seite ist dies mit Ausnahme des Kippwinkels von 45° geringer ausgeprägt und um eine Elektrodenposition nach kaudal (EP1112) verschoben.

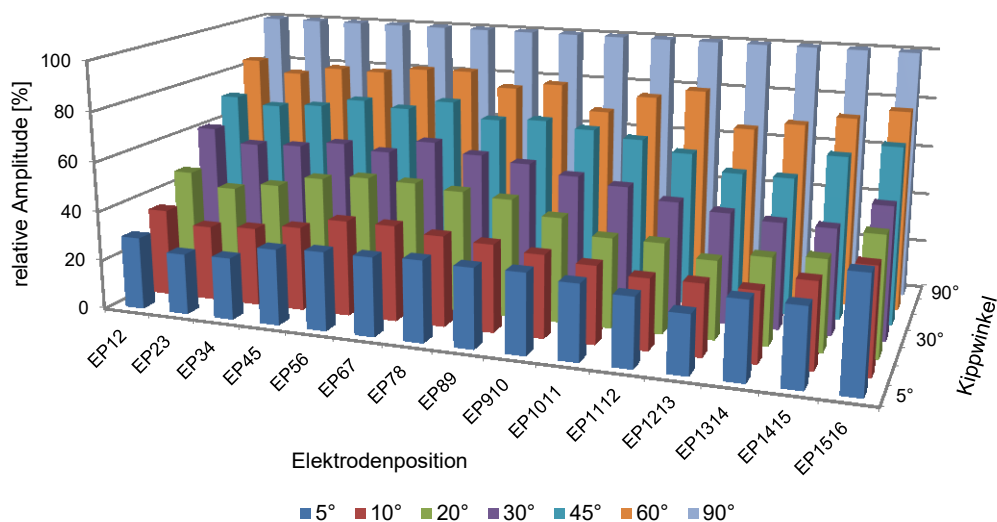


Abbildung 7: Darstellung des EMG-Amplituden-Kraft-Zusammenhanges der linken/betroffenen paravertebralen Elektrodenpositionen während der Vorkippung aller Probanden (n = 35 bis 60°, n = 30 bei 90°). Als Maximum wurde der in der gesamten Untersuchung vorkommende Maximalwert verwendet.

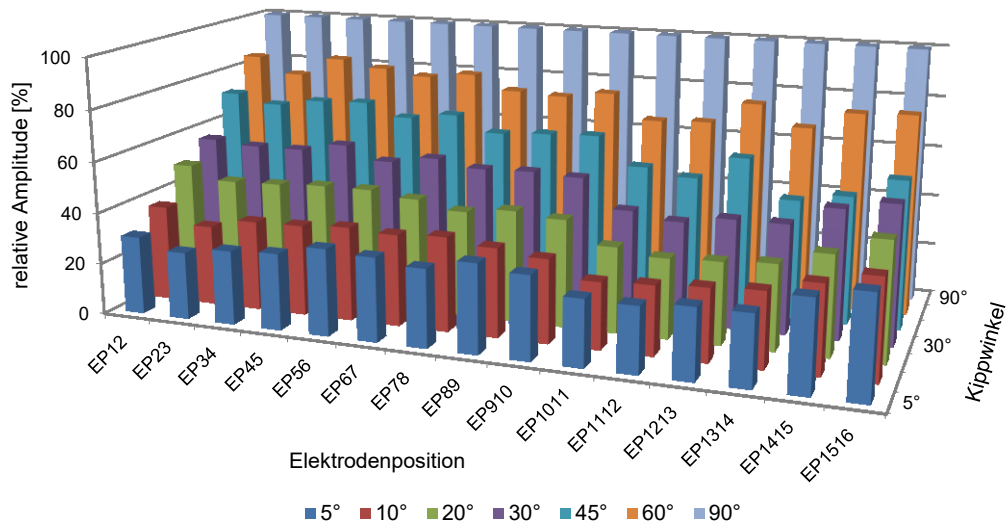


Abbildung 8: Darstellung des EMG-Amplituden-Kraft-Zusammenhanges der rechten/nicht betroffenen paravertebralen Elektrodenpositionen während der Vorkippung aller Probanden (n = 35 bis 60°, n = 30 bei 90°). Als Maximum wurde der in der gesamten Untersuchung vorkommende Maximalwert verwendet.

5.1.1.3. Vergleich der OEMG-Amplituden von Frauen und Männern

Unter 5.1.1.1 wurden bereits die OEMG-Amplituden entlang der Wirbelsäule aller Probanden beschrieben. Betrachtet man nun die EMG-Amplituden separat für beide Geschlechter weisen diese bei steigenden Kippwinkeln grundsätzlich ähnliche Charakteristika auf (s. Abbildung 9). Schaut man genauer hin, so fallen im thorakalen Bereich beim höchsten Kippwinkel (90°) eine geschlechtsspezifisch unterschiedliche Reaktion mit abfallenden EMG-Amplitudenwerten bei den untersuchten Männern und einem erneuten Amplitudenanstieg bei den Frauen auf. Im U-Test konnten für einzelne Elektrodenpositionen, insbesondere für die EP1415 und EP1516 der gesunden Seite bis zum Kippwinkel von 45° geschlechtsspezifische Unterschiede nachgewiesen werden.

Mit dem Friedman-Test konnte nachgewiesen werden, dass unabhängig vom Kippwinkel die Amplituden der Männer beiden Seiten im Lumbal- und oberen Thorakalbereich statistisch signifikante Unterschiede zeigen (s. Abbildung 10). Auf der rechten/nicht betroffenen Seite hingegen zeigen die Frauen nur in den Elektrodenpositionen des oberen Thorakalbereiches signifikant differente Werte.

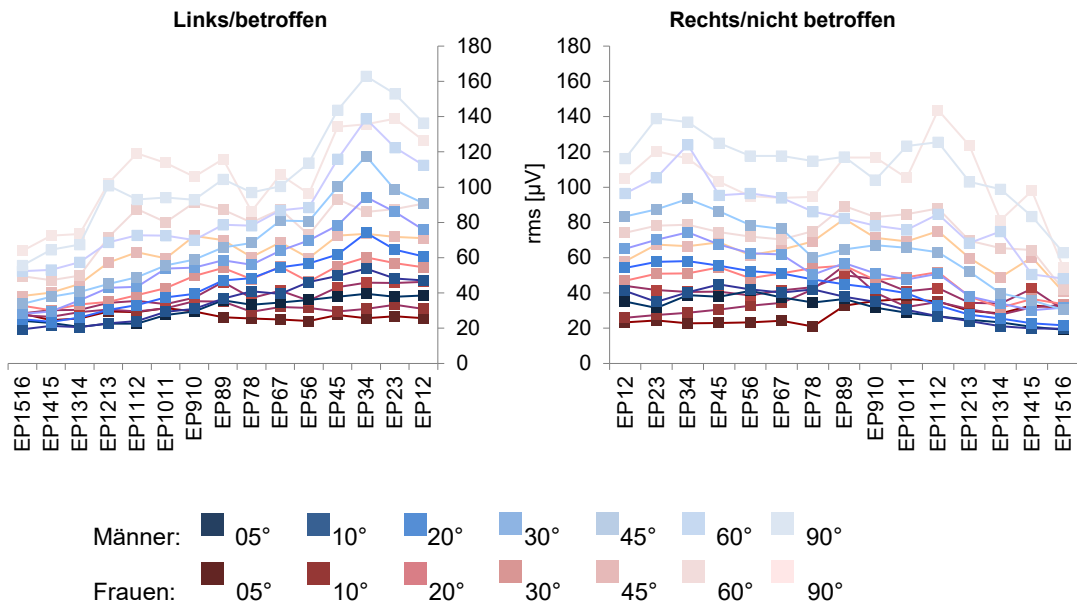


Abbildung 9: Darstellung der mittleren EMG-Amplitudenwerte der paravertebralen Elektrodenpositionen (links/betroffen, rechts/nicht betroffen) in Abhängigkeit vom Kippwinkel (bis 60° m = 22 und w = 13, bei 90° m = 20 und w = 10). Rote Farbtöne: weibliche Probanden, blaue Farbtöne: männliche Probanden

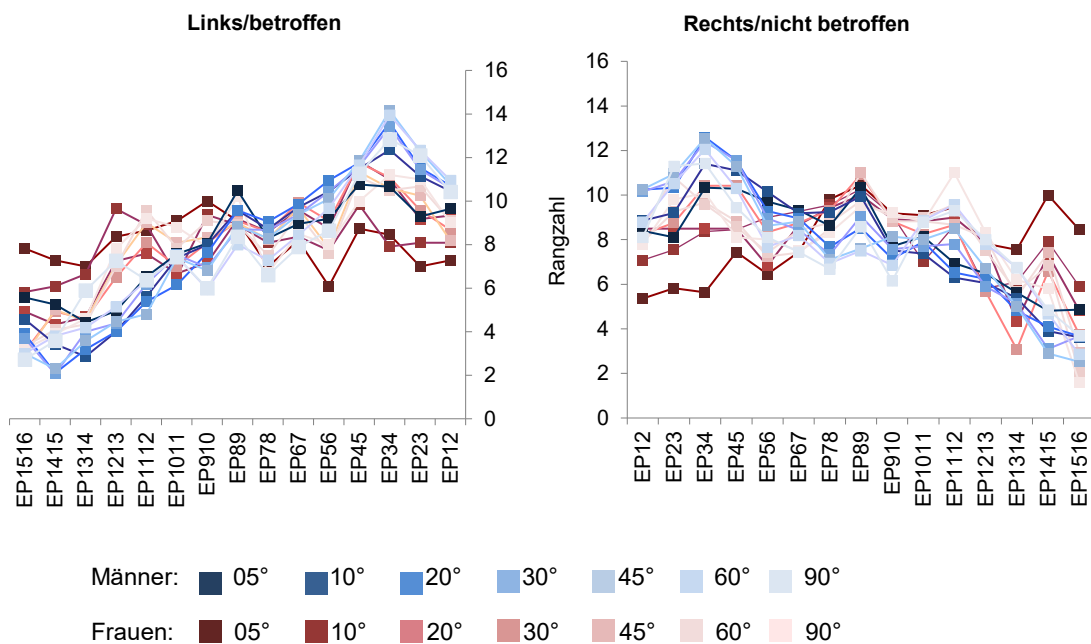


Abbildung 10: Darstellung der Rangzahlen zur Identifikation von Positionsunterschieden der EMG-Amplitudenwerte der paravertebralen Elektrodenpositionen (links/betroffen, rechts/nicht betroffen) in Abhängigkeit vom Kippwinkel. Ab einer kritischen Rangzahldifferenz von 5,96 bis 60° (n = 13) und 6,8 bei 90° (n = 10) bei den Frauen bzw. 4,58 bis 60° (n = 22) und 4,81 bei 90° (n = 20) bei den Männern können systematische Positionsunterschiede nachgewiesen werden. Rote Farbtöne: weibliche Probanden, blaue Farbtöne: männliche Probanden

Bei einer Vorkippung von 90° wurden für alle Elektrodenpositionen die Maximalwerte erreicht (s. Abbildung 11 bis Abbildung 14). Prinzipiell weisen alle Elektrodenpositionen mit steigendem Kippwinkel steigende relative Amplitudenwerte auf.

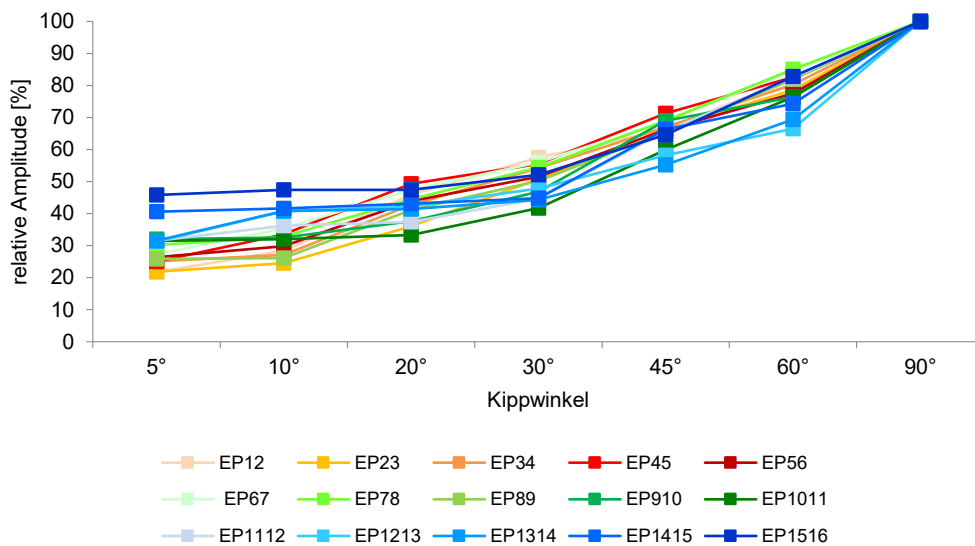


Abbildung 11: Darstellung des EMG-Amplituden-Kraft-Zusammenhanges der linken/betroffenen paravertebralen Elektrodenpositionen während der Vorkippung der Frauen (bis 60° n = 13, bei 90° n = 10). Als Maximum wurde der in der gesamten Untersuchung vorkommende Maximalwert verwendet.

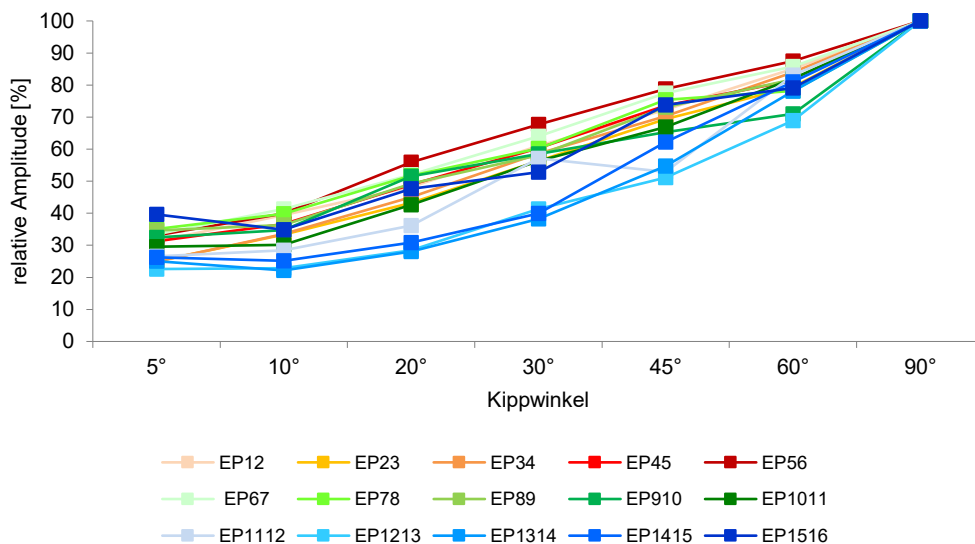


Abbildung 12: Darstellung des EMG-Amplituden-Kraft-Zusammenhanges der linken/betroffenen paravertebralen Elektrodenpositionen während der Vorkippung der Männer (bis 60° n = 22, bei 90° n = 20). Als Maximum wurde der in der gesamten Untersuchung vorkommende Maximalwert verwendet.

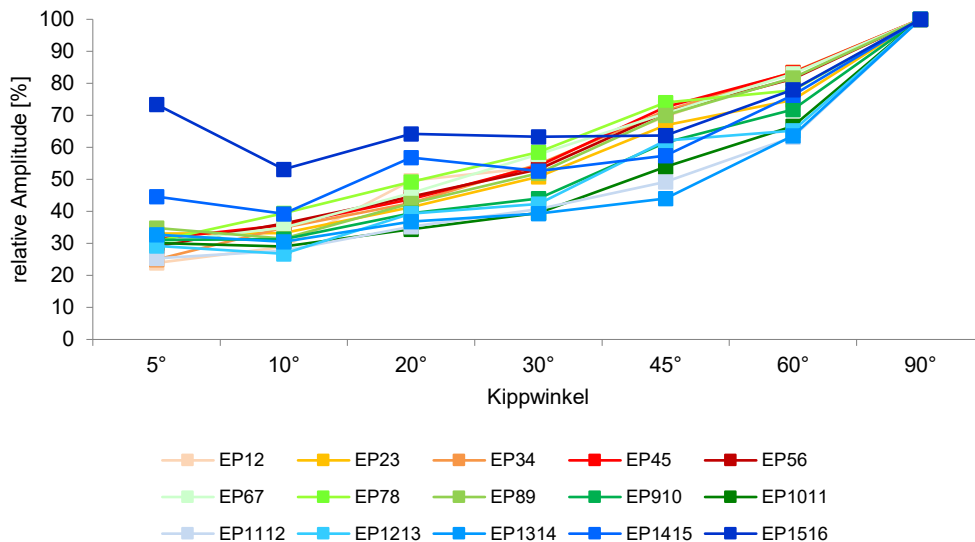


Abbildung 13: Darstellung des EMG-Amplituden-Kraft-Zusammenhanges der rechten/nicht betroffenen paravertebralen Elektrodenpositionen während der Vorkippung der Frauen (bis 60° n = 13, bei 90° n = 10). Als Maximum wurde der in der gesamten Untersuchung vorkommende Maximalwert verwendet.

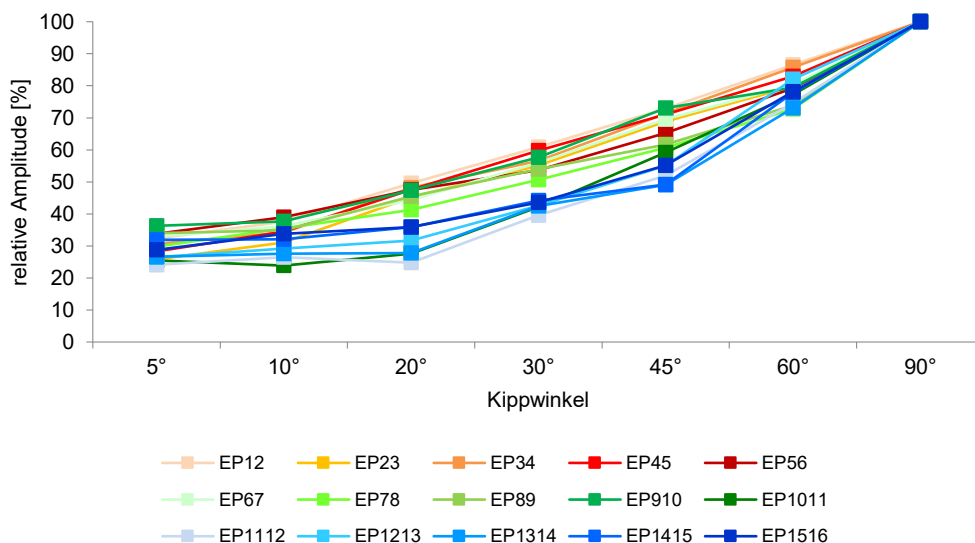


Abbildung 14: Darstellung des EMG-Amplituden-Kraft-Zusammenhanges der rechten/nicht betroffenen paravertebralen Elektrodenpositionen während der Vorkippung der Männer (bis 60° n = 22, bei 90° n = 20). Als Maximum wurde der in der gesamten Untersuchung vorkommende Maximalwert verwendet.

5.1.2. Rückkipfung

5.1.2.1. Ergebnisse der bipolar gemessenen Rumpfmuskeln

In der Rückkipfung wurden nur die Bauchmuskeln betrachtet. Die Amplitudenwerte des Musculus iliocostalis wurden jedoch aus der Vorkippung verwendet. Diesen Teil der Messung absolvierten insgesamt nur 31 von 35 Patienten, wovon der Großteil (n = 30) die Messung bei 60° erreichte, aber nur 18 Patienten den Kippwinkel 90°

schafften.

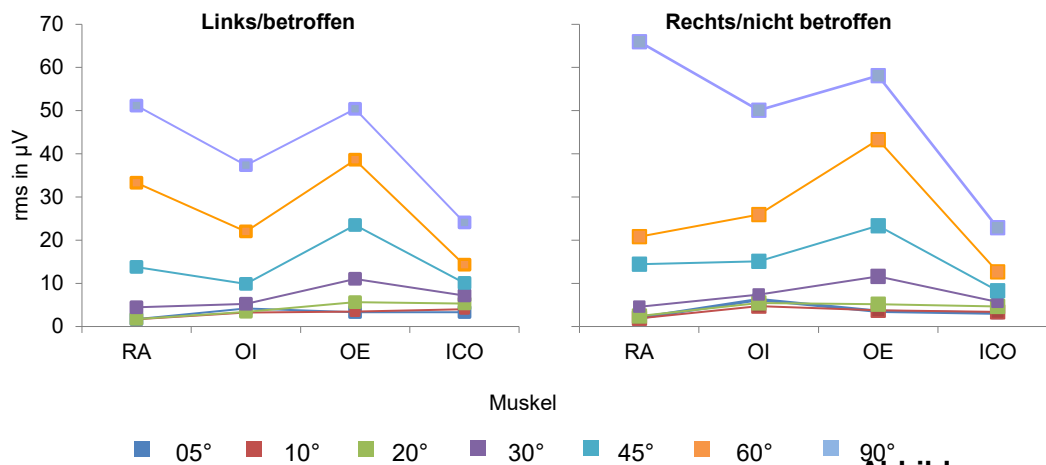


Abbildung 15:

Darstellung der mittleren OEMG-Amplituden der abdominalen Elektrodenpositionen (links/betroffen, rechts/nicht betroffen) aller Probanden in Abhängigkeit vom Winkel der Rückkippung (bis 45° n = 31, bei 60° n = 30, bei 90° n = 18). Die Werte des M. iliocostalis stammen aus der Vorkippungsmessung.

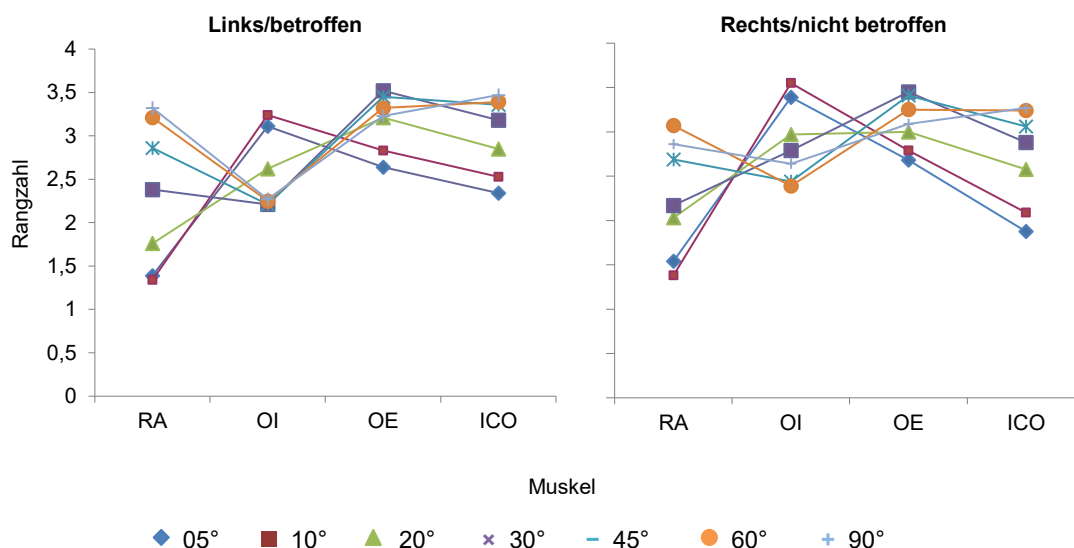


Abbildung 16: Darstellung der Rangzahlen der abdominalen Elektrodenpositionen (links/betroffen, rechts/nicht betroffen) aller Probanden zur Identifikation von Positionsunterschieden, in Abhängigkeit vom Winkel der Rückkippung (kritische Rangzahldifferenz: 0,84 bis 45° bei n = 31, 0,86 bei 60° und n = 30, 1,11 bei 90° und n = 18). Die Werte des M. iliocostalis stammen aus der Vorkippungsmessung.

Es lässt sich grundsätzlich erwartungsgemäß mit zunehmenden Kippwinkeln eine Zunahme der Amplitudenwerte für jede Position beobachten. Die Amplitudenreaktionen des M. rectus abdominis, des M. obliquus externus et internus steigen im Seitenvergleich insbesondere auf der rechten/nicht betroffenen Seite beim höchsten Kippwinkel (90°) an (s. Abbildung 15 und Abbildung 16), die des M.

iliocostalis zeigt keine signifikante Seitendifferenz. Der Anteil des M. rectus abdominis und des M. obliquus externus steigt prinzipiell mit steigendem Kippwinkel, die Anteile des M. obliquus internus und des M. iliocostalis hingegen fallen ab (s. Abbildung 18 und Abbildung 19).

Der Amplituden-Kraft-Zusammenhang der abdominalen Muskeln steigt, anders als bei den paravertebralen Muskeln, grundsätzlich exponentiell an, wobei sich hier keine geschlechtsspezifischen Charakteristika feststellen lassen (s. Abbildung 17, Abbildung 20 und Abbildung 21). Für den M. iliocostalis, der sein Maximum während der Rückkipfung bei den Frauen und Männern erreicht, gibt es Geschlechtsunterschiede durchgehend auf der linken Seite. Für den M. obliquus internus gibt es in den Kippwinkeln 5° und 10° Differenzen.

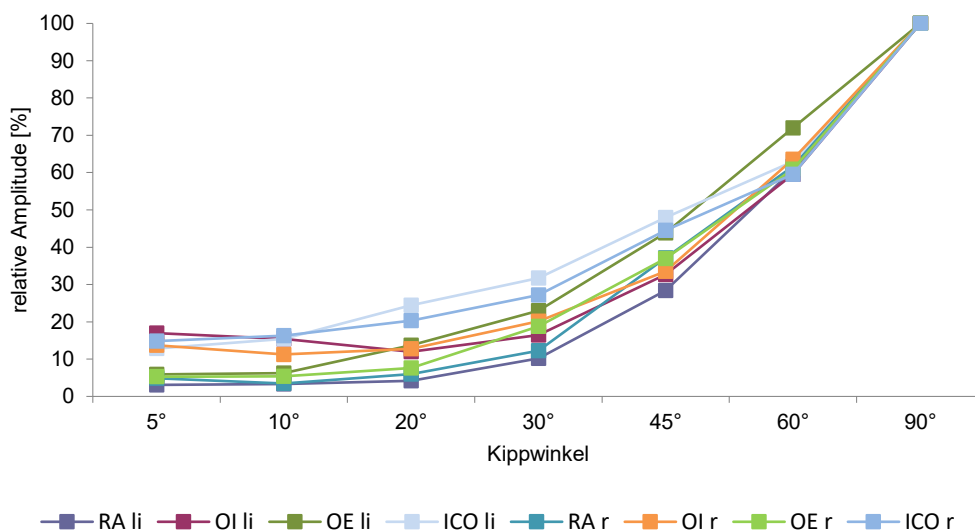


Abbildung 17: Darstellung der EMG-Amplituden-Kraft-Zusammenhänge für die abdominalen Muskeln (li: links/betroffen, r: rechts/nicht betroffen) aller Probanden während allen Kippwinkeln der Rückkipfung (bis 45° n = 31, bei 60° n = 30, bei 90° n = 18). Die Werte des M. iliocostalis stammen aus der Vorkippung. Als Maximum wurde der in der gesamten Untersuchung vorkommende Maximalwert verwendet.

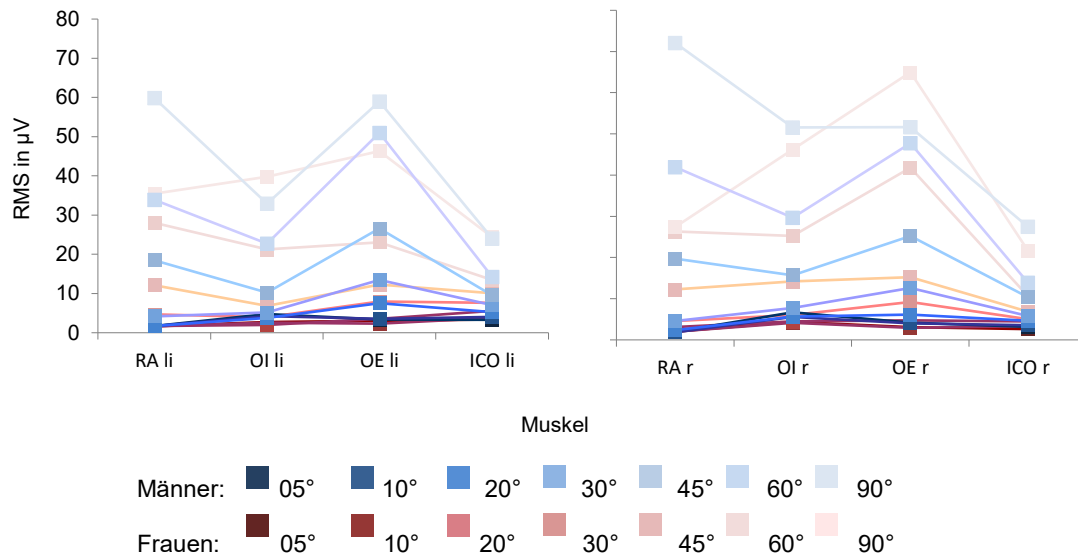


Abbildung 18: EMG-Amplitudenwerte der abdominalen Elektrodenpositionen (links, rechts) in Abhängigkeit vom Kippwinkel. Die Werte für den M. iliocostalis stammen aus den Vorkippungsmessungen. Rote Farbtöne: weibliche Probanden (bis 60° n = 10, bei 90° n = 5), blaue Farbtöne: männliche Probanden (bis 45° n = 21, bei 60° n = 20, bei 90° n = 13).

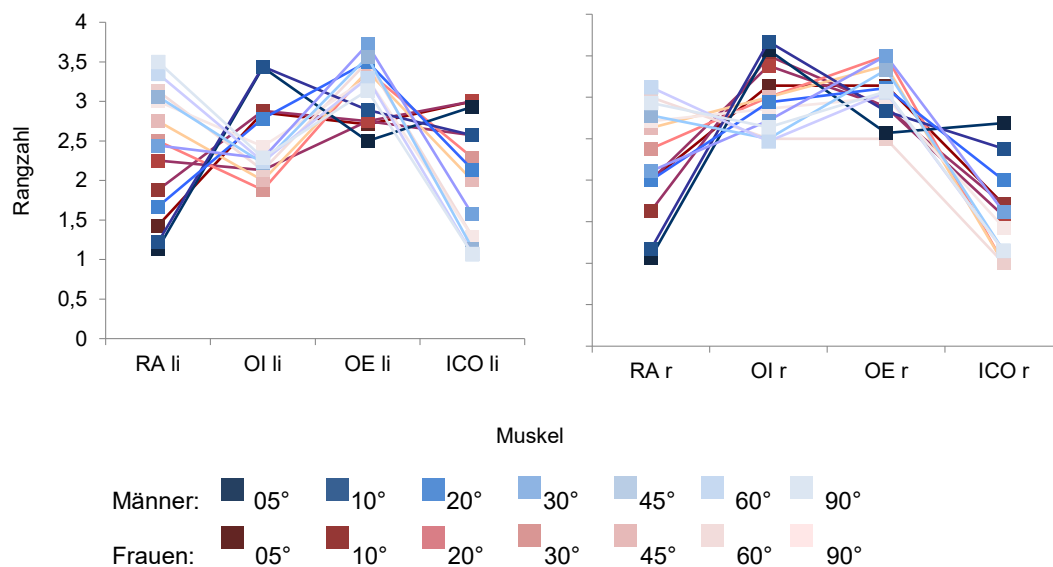


Abbildung 19: Darstellung der Rangzahlen der abdominalen Elektrodenpositionen (links, rechts) in Abhängigkeit vom Kippwinkel zur Identifikation von Positionsunterschieden. Rote Farbtöne: weibliche Probanden (1,50 bis 60° bei n = 10, 2,20 bei 90° n = 5), blaue Farbtöne: männliche Probanden (1,02 bis 45° n = 21, 1,05 bei 60° n = 20, 1,38 bei 90° n = 13). Die Werte für den M. iliocostalis stammen aus den Vorkippungsmessungen.

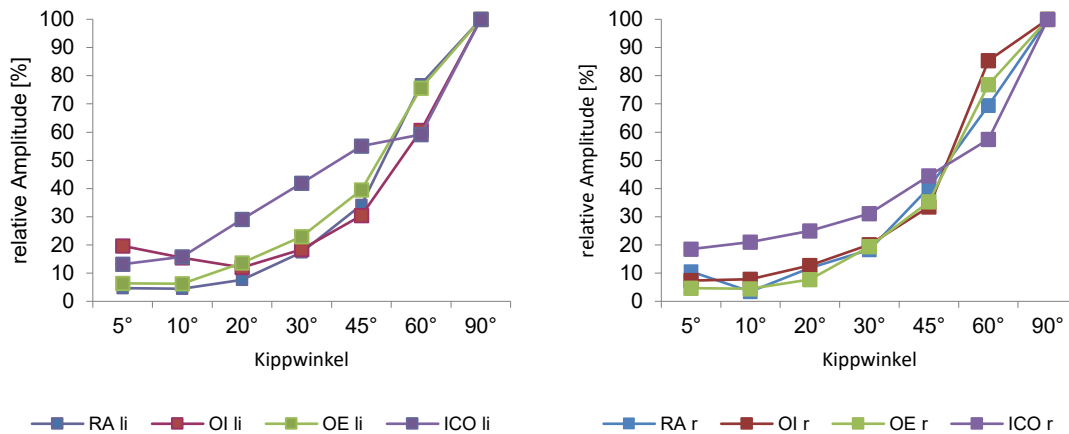


Abbildung 20: Darstellung der EMG-Amplituden-Kraft-Zusammenhänge für die abdominalen Muskeln (links/betroffen, rechts/nicht betroffen) der Frauen (bis 60° w = 10, für 90° w = 5) während allen Kippwinkeln der Rückkipfung. Die Werte des M. iliocostalis stammen aus der Vorkippung. Als Maximum wurde der in der gesamten Untersuchung vorkommende Maximalwert verwendet.

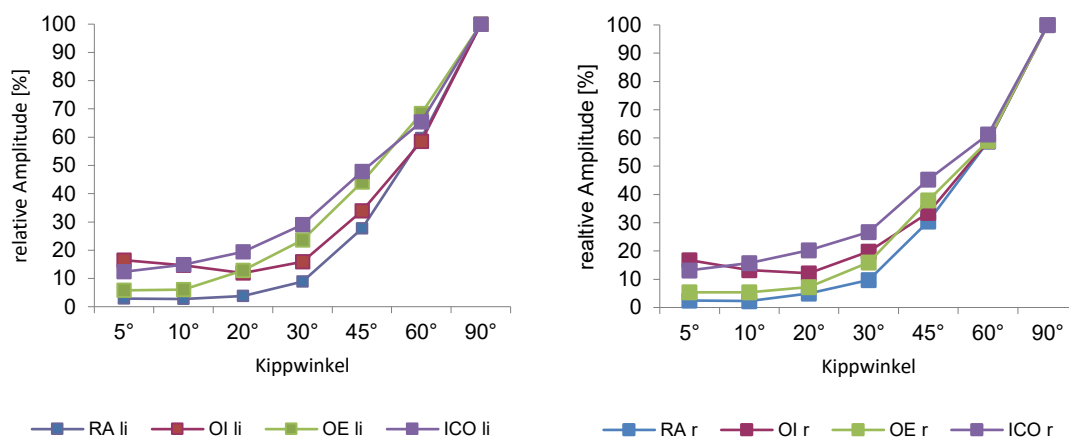


Abbildung 21: Darstellung der EMG-Amplituden-Kraft-Zusammenhänge für die abdominalen Muskeln (links/betroffen, rechts/nicht betroffen) der Männer (bis 45° m = 21, bei 60° m = 20 und bei 90° m = 13) während aller Kippwinkel der Rückkipfung. Die Werte des M. iliocostalis stammen aus der Vorkippung. Als Maximum wurde der in der gesamten Untersuchung vorkommende Maximalwert verwendet.

5.2. Dynamische Untersuchung

Im Folgenden werden die Ergebnisse der dynamischen Untersuchung nur für die Gehgeschwindigkeiten von 2 und 3 km/h dargestellt, da hier mit 35 bzw. 22 Patienten die höchste Teilnehmerzahl zu verzeichnen war. Aufgrund schlechter Signale waren die Messdaten bei 2 km/h von zwei Patienten (eine Frau und ein Mann, beide gingen auf dem Laufband) nicht verwertbar, sodass es sich auf eine Patientenanzahl von insgesamt 33 Probanden beläuft (s. auch nachfolgende Tabelle).

Tabelle 8: Geschlechtsgetrennte Charakteristik der Probandengruppe bezüglich Alter, Größe, Gewicht und BMI separat für die Laufband-Gruppe und die Gruppe, die auf ebenem Untergrund ging

Laufband Median	2 km/h			3 km/h		
	Alle (n=10)	Frauen (n=2)	Männer (n=8)	Alle (n=12)	Frauen (n=3)	Männer (n=9)
Alter (Jahre)	55,5	38,1	59,0	55,5	49,8	60,5
Größe (cm)	175	167,5	177,5	174	165	175
Gewicht (kg)	74,5	61,5	77,5	74,5	63,0	78
BMI (kg/m²)	24,4	22,0	25,0	24,4	23,1	25,4
Ebener Untergrund Median	2 km/h			3 km/h		
	Alle (n=23)	Frauen (n=10)	Männer (n=13)	Alle (n=10)	Frauen (n=4)	Männer (n=6)
Alter (Jahre)	67,8	67,5	68,9	62,3	69,1	61,6
Größe (cm)	170	168	175	173	163	178,5
Gewicht (kg)	81	77,5	82,0	82,8	70,0	90,5
BMI (kg/m²)	27,8	28,9	26,7	27,8	28,0	27,8

5.2.1. Herzfrequenz und Schrittdauer

Zwischen 2 und 3 km/h steigt bei den weiblichen und männlichen Probanden nur geringfügig die Herzfrequenz (Abbildung 22), die Schrittdauer sinkt dagegen (Abbildung 23).

Im U-Test finden sich in Bezug auf die Herzfrequenz in allen Gehgeschwindigkeiten keine signifikanten Geschlechtsunterschiede, demgegenüber jedoch bei 3 km/h für die Schrittdauer. Grundsätzlich weisen Frauen gegenüber Männern eine gering höhere Herzfrequenz und eine kürzere Schrittdauer auf.

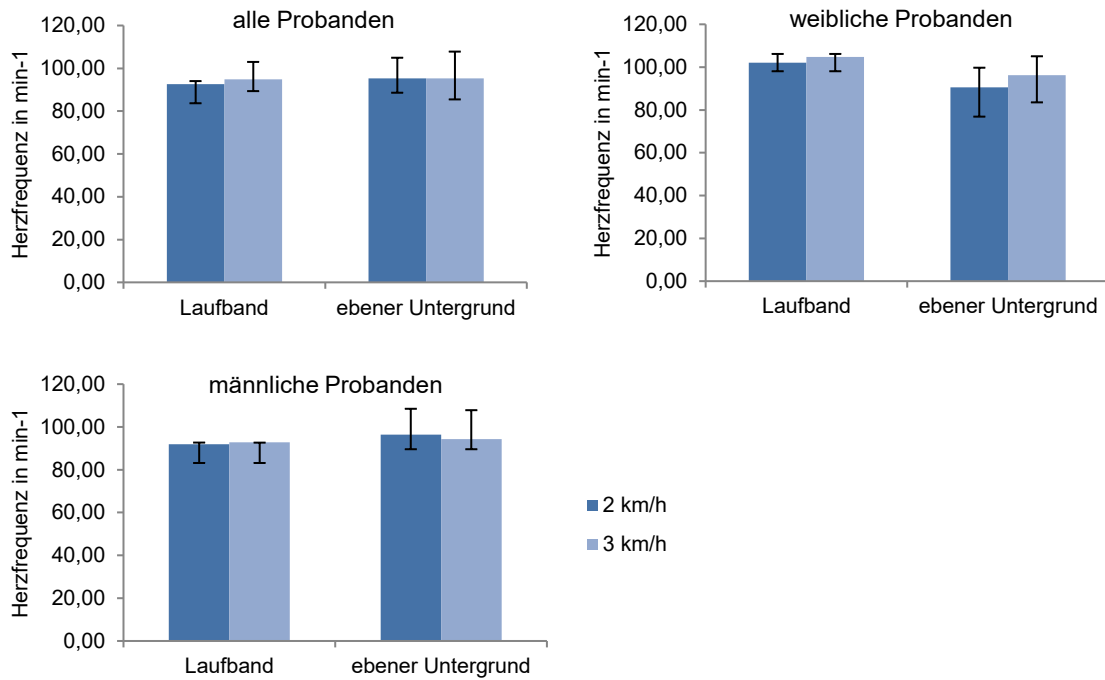


Abbildung 22: Darstellung der Herzfrequenz als Median mit Quartilenabstand bei den Gehgeschwindigkeiten 2 und 3 km/h aller Probanden, der weiblichen und der männlichen Probanden

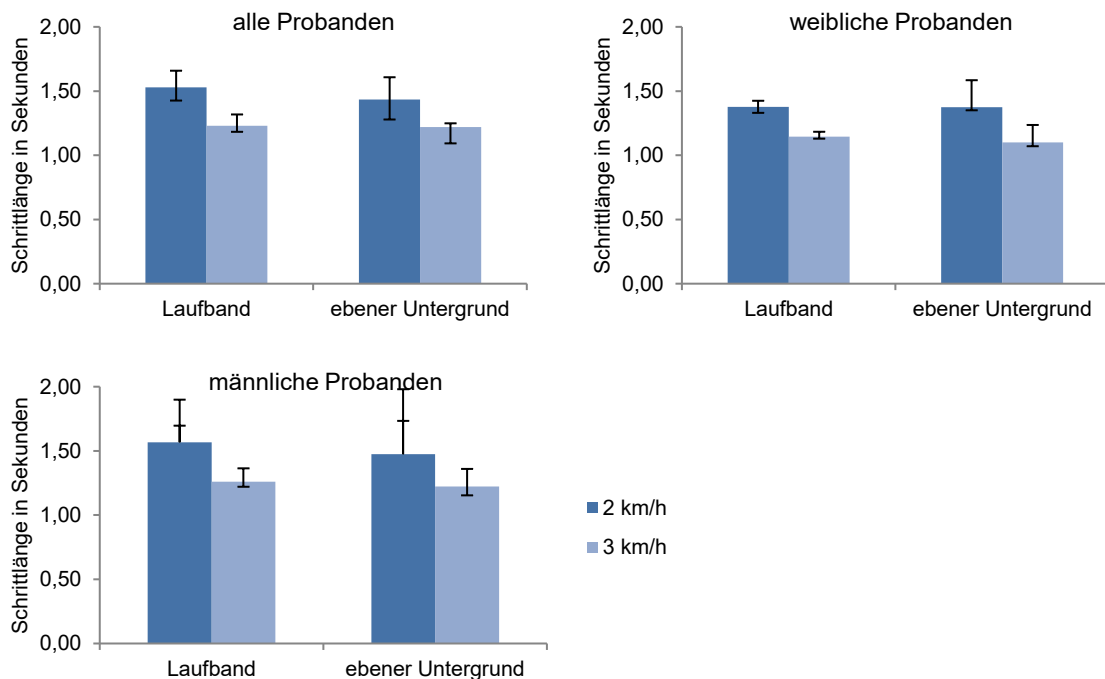


Abbildung 23: Darstellung der Schrittdauer als Median mit Quartilenabstand bei den Gehgeschwindigkeiten 2 und 3 km/h aller Probanden, der weiblichen und männlichen Probanden.

5.2.2. Zeitunabhängige Betrachtung

5.2.2.1. Aktivitätscharakteristik der Rückenmuskulatur im kranio-kaudalen Verlauf innerhalb einer Gehgeschwindigkeit (segmentale Betrachtung)

5.2.2.1.1. Mittlere OEMG-Amplituden

Es lässt sich grundsätzlich feststellen, dass zum einen ein großer Streubereich der OEMG-Amplituden bei der Betrachtung aller untersuchten Probanden ($n = 33$ bei 2 km/h, $n = 22$ bei 3 km/h) vorhanden ist und zum anderen die Amplitude der verschiedenen Elektrodenpositionen im kranio-kaudalen Verlauf sich in der Höhe nur geringe unterscheiden. Es wird bei allen Probanden ein positionsabhängiges Grundmuster deutlich (exemplarisch in Abbildung 24 bei einer Gehgeschwindigkeit von 2 km/h dargestellt), welches für beide Körperseiten weitestgehend identisch ist. Auf beiden Seiten existiert ein gleichmäßiges Muster mit höheren Amplituden im Lumbalbereich, mit niedrigeren Amplituden im thorakolumbalen Übergangsbereich und wieder steigenden Amplituden im oberen Thorakalbereich. Nur die EP89 fällt auf der linken/betroffenen Seite mit höheren Amplitudenwerten als auf der rechten Seite auf, auch in den EP12 bis 34 sind im Seitenvergleich auf der linken/betroffenen Seite etwas höhere Amplitudenwerte zu verzeichnen, auf der rechten/nicht betroffenen Seite hingegen in den EP1415 und 1516. Auf beiden Seiten ist die OEMG-Amplitude und mittlere Rangzahl der EP89 im Vergleich zu den benachbarten Elektrodenpositionen höher.

Das Ergebnis des Friedman-Tests zeigt auf beiden Körperseiten die höchsten Amplitudenwerte im Lumbal- und oberen Thorakalbereich, wobei letzteres deutlicher auf der linken/betroffenen Seite zutrifft. Bei einer kritischen Rangzahldifferenz von 3,74 für 2 km/h bzw. 4,58 für 3 km/h, welche in der Abbildung 25 in Form eines grauen Balkens dargestellt wird, zeigen sich statistisch signifikante Amplitudenunterschiede auch im mittleren Thorakalbereich.

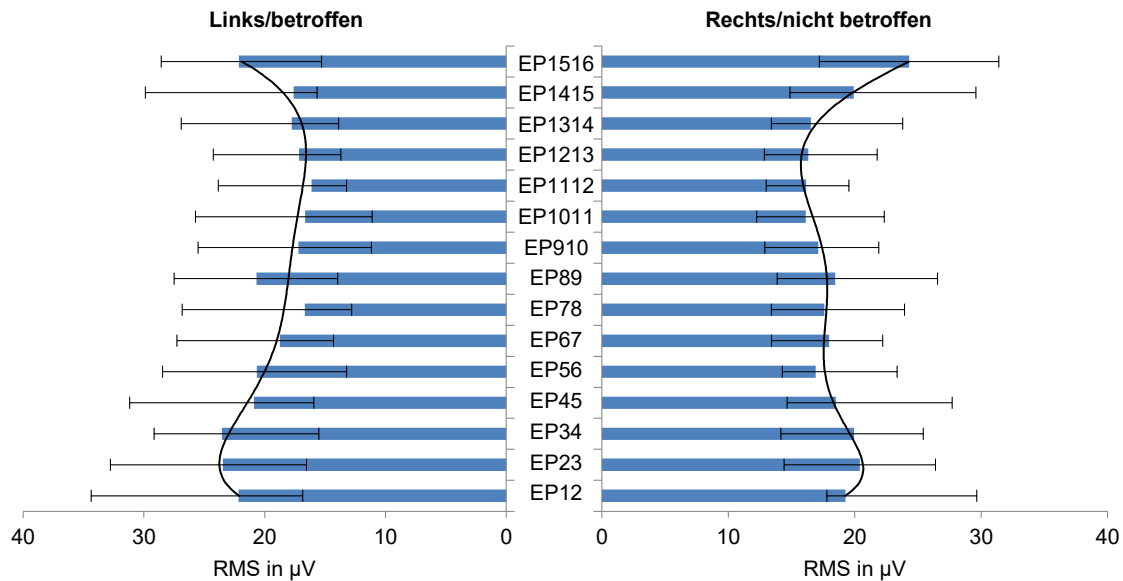


Abbildung 24: Darstellung der OEMG-Amplitudenwerte der paravertebralen Elektrodenpositionen (links/betroffen, rechts/nicht betroffen) mit jeweiliger Trendlinie bei 2 km/h, aller Probanden (n = 33); Darstellung der Werte als Median mit Quartilabstand.

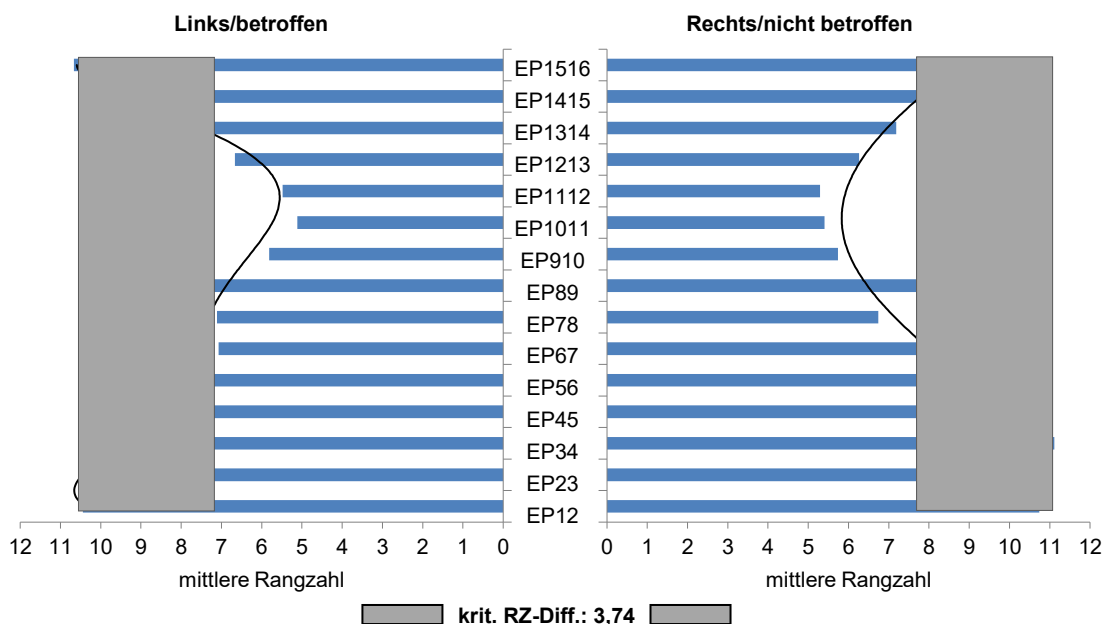


Abbildung 25: Darstellung der Rangzahlen der paravertebralen Elektrodenpositionen (links/betroffen, rechts/nicht betroffen) aller Probanden (n = 33) mit jeweiliger Trendlinie bei einer Gehgeschwindigkeit von 2 km/h zur Identifikation von Positionsunterschieden. Bei einer kritischen Rangzahldifferenz von 3,74 können systematische Unterschiede nachgewiesen werden (grauer Balken).

Im Geschlechtsvergleich weisen Männer bei einer Gehgeschwindigkeit von 2 km/h höhere Amplituden im Lumbalbereich auf, die Frauen hingegen höhere Amplituden im Thorakalbereich ab EP 89 kranialwärts (s. Abbildung 26). Bei den Frauen sind

zusätzlich niedrigere Amplituden im Lumbalbereich auf der rechten/nicht betroffenen Seite bei im Übrigen erhaltenem Grundmuster der OEMG-Amplituden nachweisbar. Das Ergebnis des Friedman-Tests für die Gehgeschwindigkeit von 2 km/h gibt folgende Verteilung der mittleren Rangzahlen der Amplitudenwerte der paravertebralen Elektrodenpositionen wieder: Die Frauen weisen im mittleren und oberen Thorakalbereich höhere Werte auf, die Männer hingegen im Lumbal- und thorakolumbalen Übergang (s. Abbildung 27). Einen statistisch signifikanten Unterschied gibt es im U-Test lediglich auf der linken Seite auf Höhe EP78.

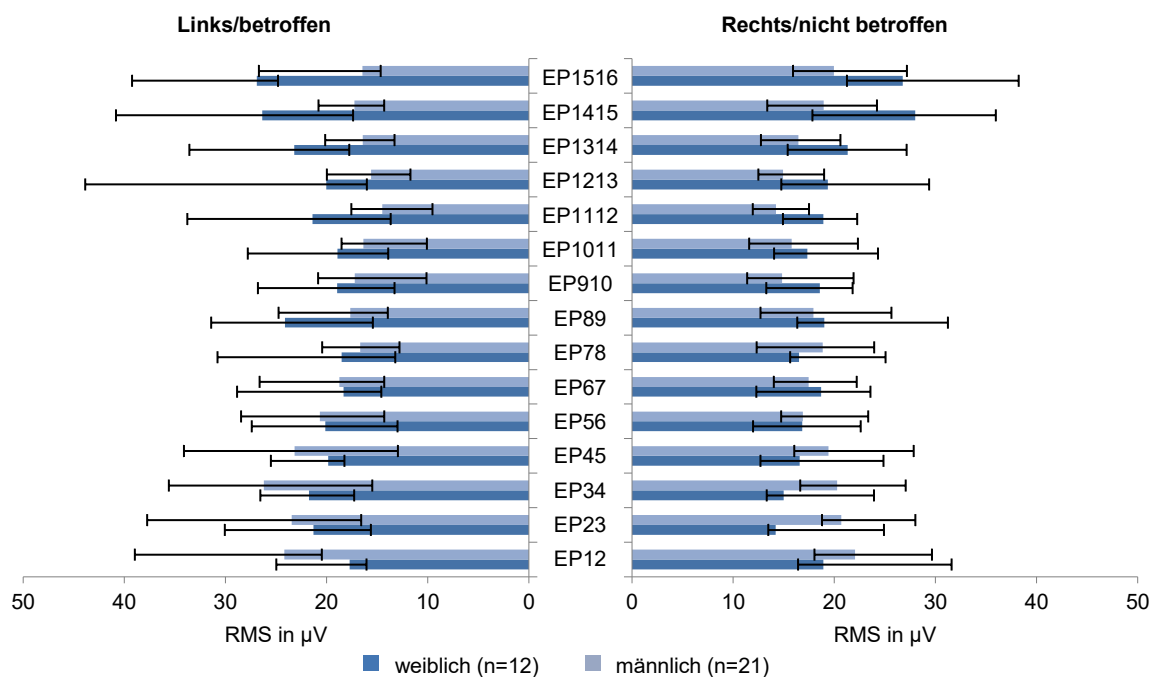


Abbildung 26: Darstellung der OEMG-Amplitudenwerte der paravertebralen Elektrodenpositionen (links/betroffen, rechts/nicht betroffen) für Frauen und Männer bei 2 km/h, Darstellung der Werte als Median mit Quartilabstand.

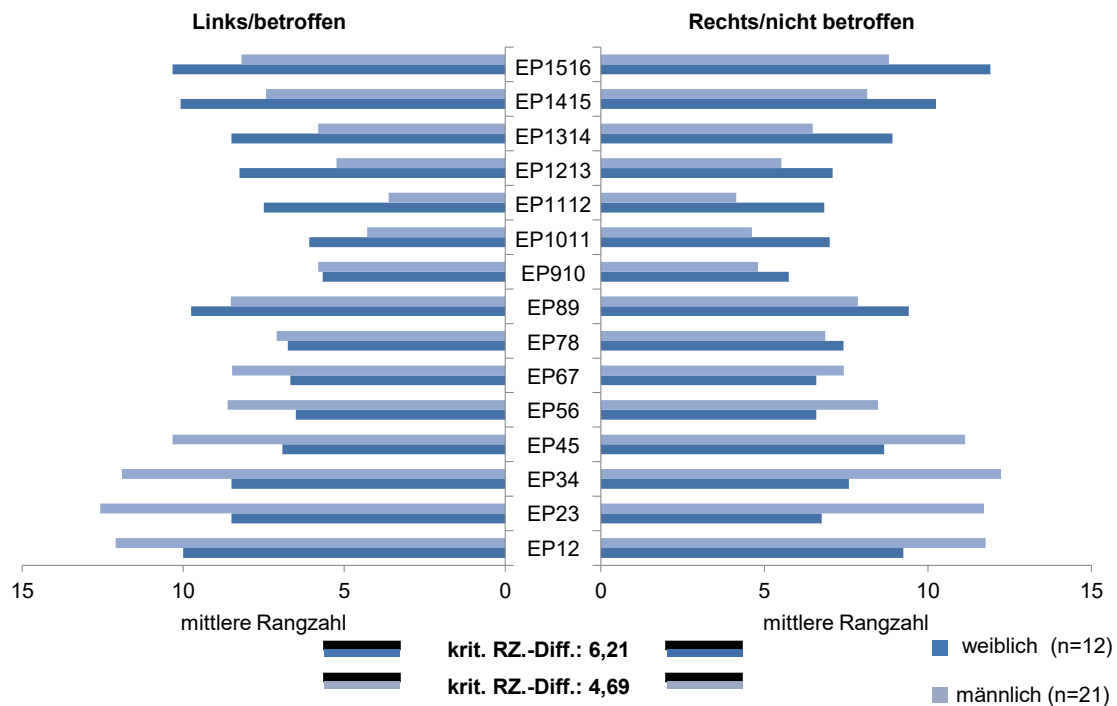


Abbildung 27: Darstellung der geschlechtsspezifischen Rangzahlen der paravertebralen Elektrodenpositionen (links/betroffen, rechts/nicht betroffen) bei 2 km/h zur Identifikation von Positionsunterschieden. Bei einer Rangzahldifferenz von 6,21 bei den Frauen und 4,69 bei den Männern können systematische Positionsunterschiede nachgewiesen werden.

5.2.2.1.2. Normierte Schwankungsbreite

Die normierte Schwankungsbreite der paravertebralen Elektrodenpositionen liegt im Lumbalbereich (EP12 bis EP56, mit Ausnahme von EP23) höher als die weiter kranial gelegenen Elektrodenpositionen (Abbildung 28). Eine Seitendifferenz ist nicht erkennbar.

Im segmentalen Vergleich der mittleren Rangzahlen der normierten Schwankungsbreite, in Abhängigkeit von den Elektrodenpositionen, wird im Lumbalbereich die höchste und im Thorakalbereich die niedrigste normierte Schwankungsbreite erreicht. Die EP89 auf der linken/betroffenen Körperhälfte sticht im Vergleich zu den umgebenden Elektrodenpositionen und zur nicht betroffenen Seite mit einer niedrigeren Rangzahl heraus. Bei einer Rangzahldifferenz von 3,74 werden statistisch signifikante Unterschiede im Thorakalbereich erreicht (Abbildung 29).

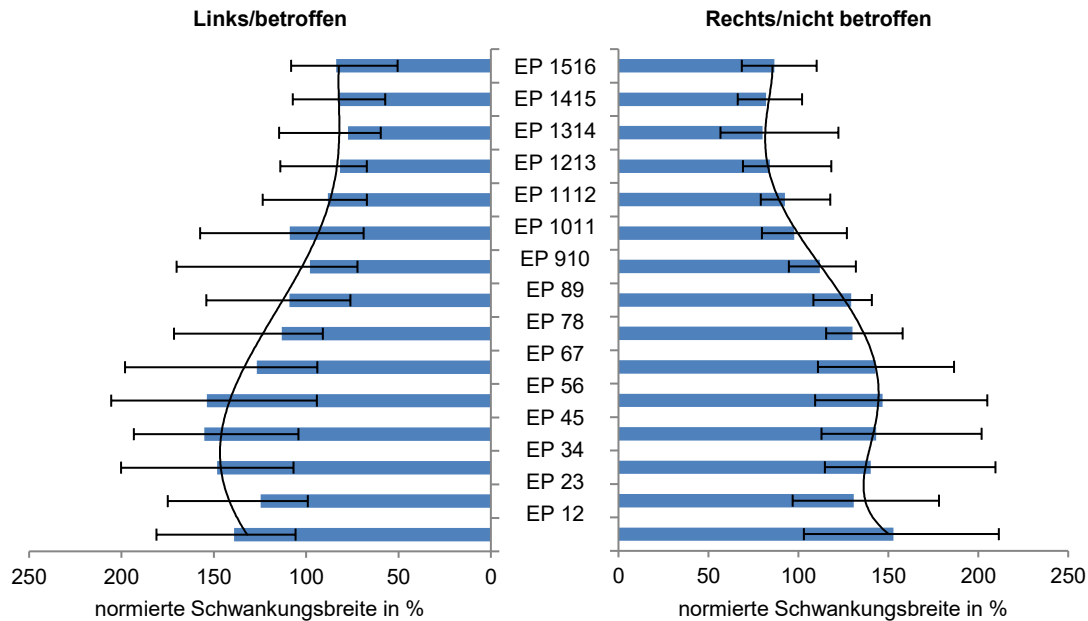


Abbildung 28: Normierte Schwankungsbreite der paravertebralen Elektrodenpositionen (links/betroffen, rechts/nicht betroffen) mit jeweiliger Trendlinie, aller Probanden (n = 33), bei 2 km/h. Darstellung der Werte als Median mit Quartilabstand

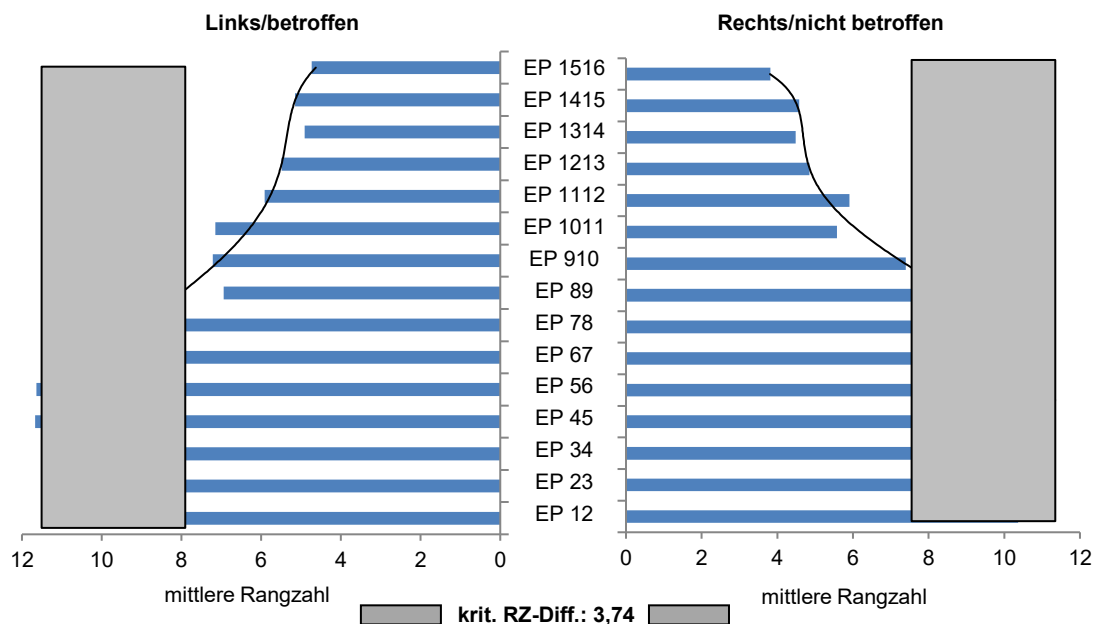


Abbildung 29: Darstellung der Rangzahlen der normierten Schwankungsbreite der paravertebralen Elektrodenpositionen (links/betroffen, rechts/nicht betroffen) mit jeweiliger Trendlinie, aller Probanden (n = 33), bei 2 km/h zur Identifikation von Positionsunterschieden. Bei einer kritischen Rangzahldifferenz von 3,74 (grauer Balken) können systematische Positionsunterschiede nachgewiesen werden.

Im Vergleich beider Geschlechter fällt auf, dass im kranio-kaudalen Verlauf bei den Männern von EP23 bis EP1011 deutlich höhere Werte der normierten Schwankungsbreite erreicht werden (Abbildung 30). Der U-Test ergab jedoch keine statistisch signifikanten Geschlechtsunterschiede.

Grundsätzlich ähnelt sich die Verteilung der Rangzahlen der normierten Schwankungsbreite der paravertebralen Elektrodenpositionen zwischen beiden Geschlechtern. Ein Verteilungsmuster lässt sich jedoch nicht erkennen. Der U-Test ergab auch hier keinen statistisch signifikanten Geschlechtsunterschied (Abbildung 31). Der Friedman-Test erfordert eine kritische Rangzahldifferenz von 6,21 bei Frauen und 4,69 bei Männern. Ein signifikanter Unterschied der mittleren Rangzahlen findet sich zwischen Elektrodenpositionen des Lumbal-/ unteren Thorakalbereiches links und des mittleren/oberen Thorakalbereiches beidseits.

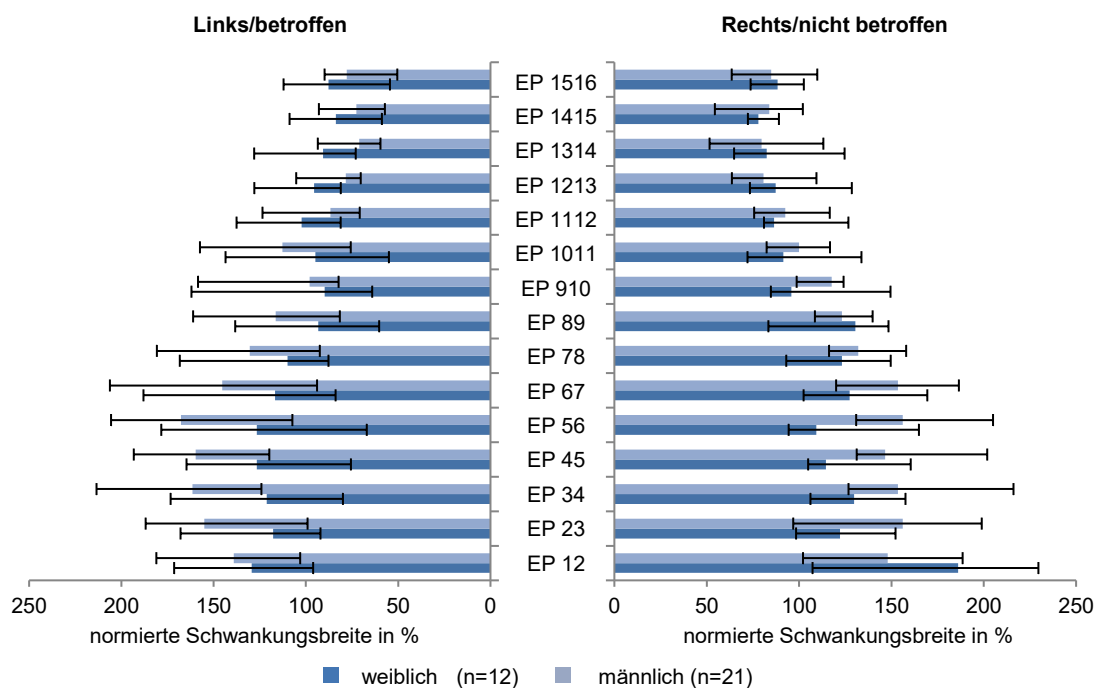


Abbildung 30: Darstellung der normierten Schwankungsbreite der paravertebralen Elektrodenpositionen (links/betroffen, rechts/nicht betroffen) getrennt für Frauen und Männer, bei 2 km/h. Dargestellt sind die Werte als Median mit Quartilabstand.

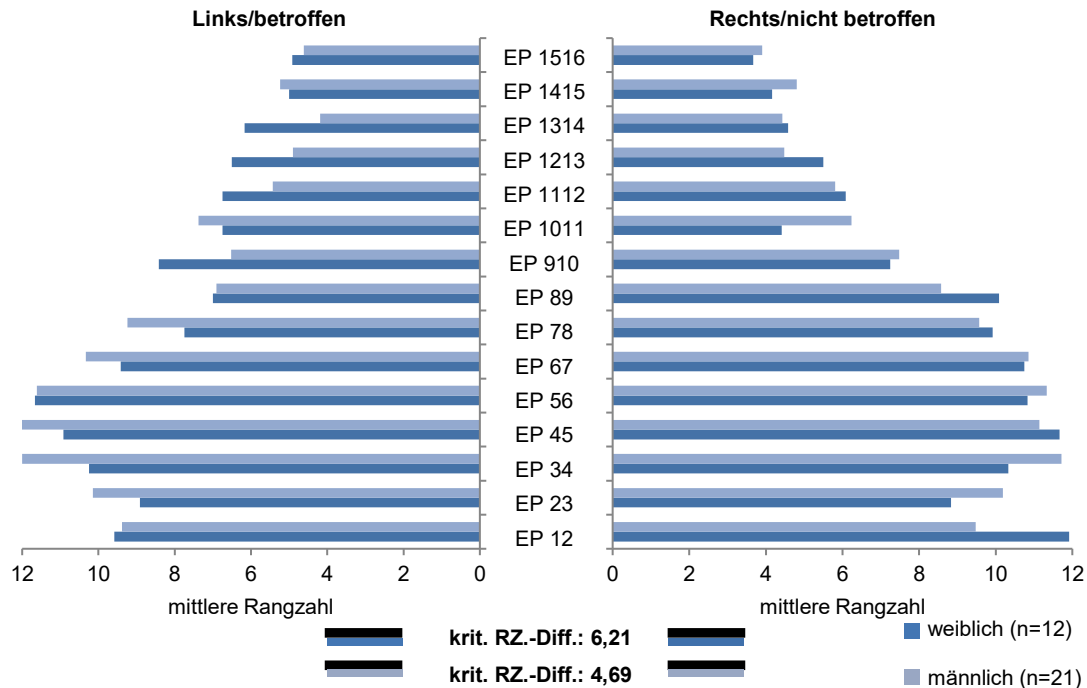


Abbildung 31: Darstellung der Rangzahlen der paravertebralen Elektrodenpositionen (links/betroffen, rechts/nicht betroffen) bei 2 km/h nach Geschlecht getrennt, zur Identifikation von Positionsunterschieden. Bei einer kritischen Rangzahldifferenz von 6,21 bei Frauen bzw. 4,69 bei Männern können systematische Positionsunterschiede nachgewiesen werden.

5.2.2.2. Aktivitätscharakteristik der Rückenmuskulatur im kranio-kaudalen Verlauf in den Gehgeschwindigkeiten 2 und 3 km/h (situative Betrachtung)

5.2.2.2.1. Mittlere OEMG-Amplituden

Die folgende Abbildung (Abbildung 32) zeigt unterschiedliche Verläufe der mittleren OEMG-Amplituden für die getrennt betrachteten Körperseiten während den Gehgeschwindigkeiten 2 und 3 km/h.

Auf beiden Seiten kommt es zu einem leichtem Amplitudensprung nach oben in kranialer Richtung mit steigender Gehgeschwindigkeit von 2 auf 3 km/h. Dabei steigen die OEMG-Amplituden auf beiden Seiten nahezu gleichmäßig in allen Elektrodenpositionen von 2 nach 3 km/h, auf der rechten/nicht betroffenen Seite insbesondere im thorakolumbalen Übergang und Übergang mittlerer-oberer Thorakalbereich, auf der linken/betroffenen Seite hingegen vermehrt im mittleren und Übergang zum oberen Thorakalbereich.

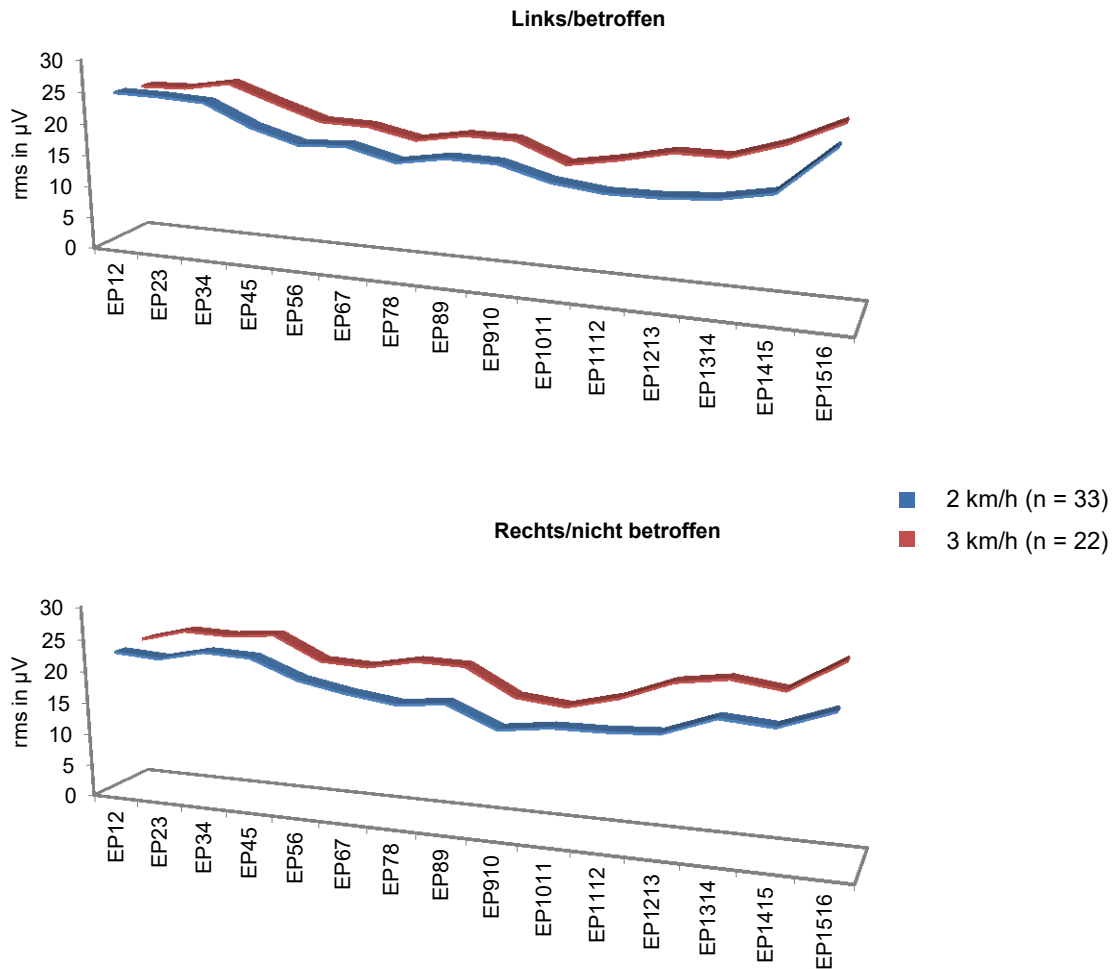


Abbildung 32: Darstellung der OEMG-Amplituden der paravertebralen Elektrodenpositionen (links/betroffen, rechts/nicht betroffen) aller Probanden, für die Gehgeschwindigkeiten 2 und 3 km/h

In der folgenden Abbildung (Abbildung 33) sind die Mediane der mittleren OEMG-Amplitude für beide Geschlechter getrennt dargestellt. Die männlichen Patienten weisen einen relativ gleichmäßigen Amplitudensprung auf beiden Seiten von 2 nach 3 km/h auf, wohingegen der Amplitudensprung bei den Frauen deutlicher ausfällt unter Betonung des thorakolumbalen Überganges und oberen Thorakalbereichs mit Seitendifferenz mit Betonung der linken/betroffenen Seite.

Um bei steigender Gehgeschwindigkeit Unterschiede zwischen den paravertebralen Elektrodenpositionen identifizieren zu können, wurde ein Friedman-Test durchgeführt, die diese ab einer kritischen Rangzahldifferenz von 3,74 bei 2 km/h und 4,58 bei 3 km/h aufzeigen (Abbildung 34).

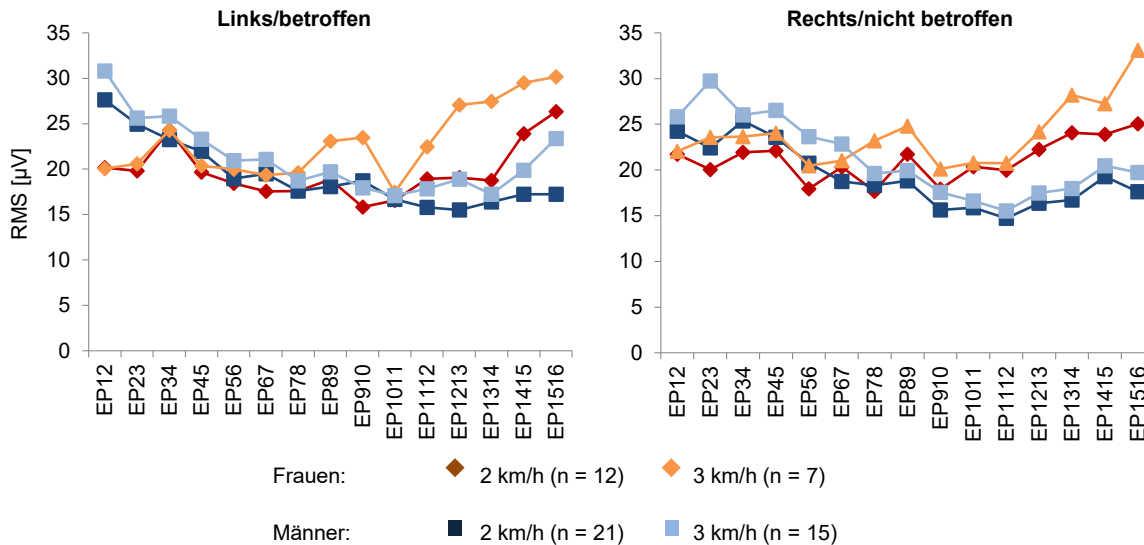


Abbildung 33: Darstellung der EMG-Amplitudenwerte der paravertebralen Elektrodenpositionen (links/betroffen, rechts/nicht betroffen) für beide Geschlechter getrennt, bei den Gehgeschwindigkeiten 2 und 3 km/h

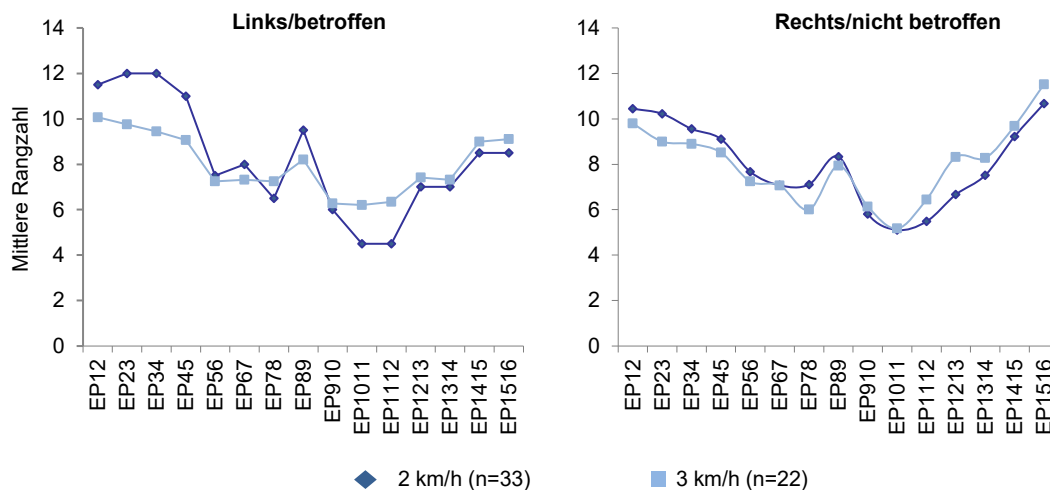


Abbildung 34: Darstellung der Rangzahlen der EMG-Amplituden der paravertebralen Elektrodenpositionen, zur Identifizierung von Positionsunterschieden, aller Probanden, bei den untersuchten Gehgeschwindigkeiten. Ab einer kritischen Rangzahldifferenz von 3,74 bei 2 km/h und 4,58 bei 3 km/h können systematische Unterschiede nachgewiesen werden.

5.2.2.2.2. Normierte Schwankungsbreite

Mit steigender Gehgeschwindigkeit von 2 auf 3 km/h zeigt sich grundsätzlich an allen Elektrodenpositionen eine Zunahme der mittleren normierten Schwankungsbreite. Das unter 5.2.2.1.2 beschriebene Grundmuster der Verteilung der normierten Schwankungsbreite im kranio-kaudalen Verlauf der Rückenmuskulatur bleibt hierbei auf beiden Seiten erhalten (Abbildung 35). Auf der linken/betroffenen Körperseite liegt

lediglich die normierte Schwankungsbreite im Seitenvergleich in den EP23, EP910 und EP1516 unter dem der Gegenseite.

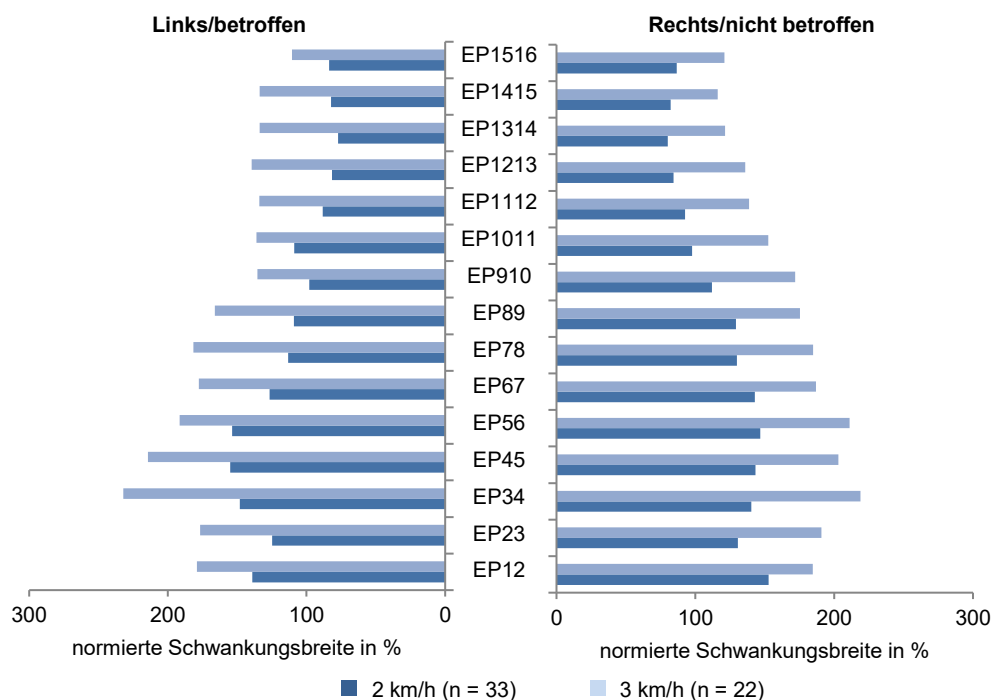


Abbildung 35: Darstellung der normierten Schwankungsbreite der paravertebralen Elektrodenpositionen (links/betroffen, rechts/nicht betroffen) aller Probanden, bei den untersuchten Gehgeschwindigkeiten

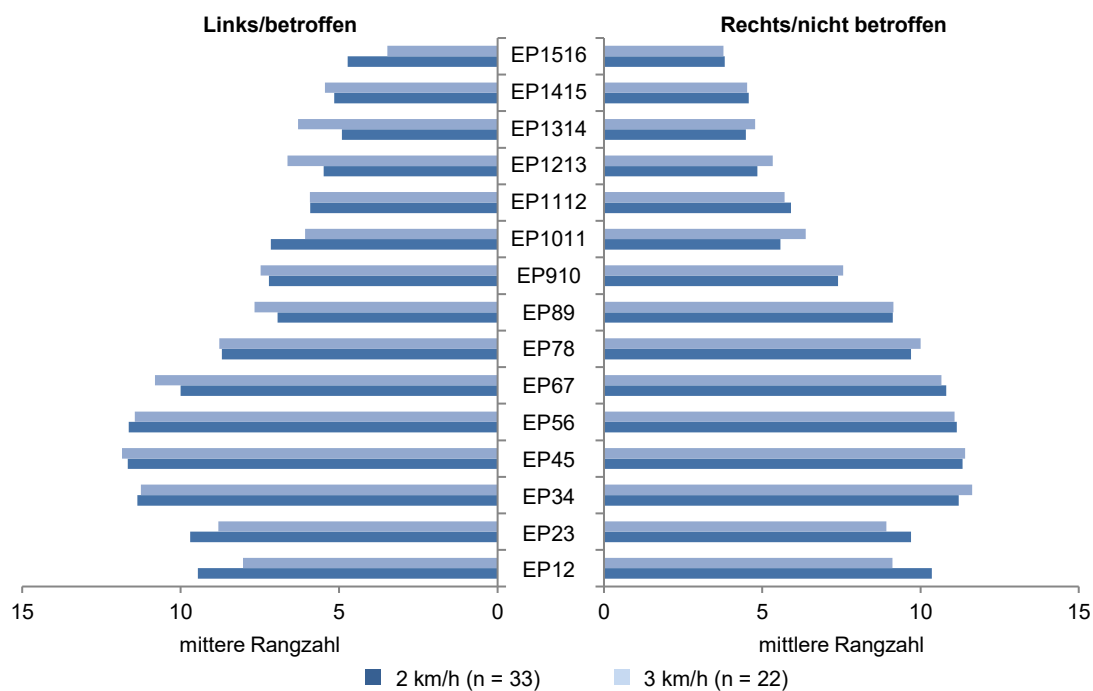


Abbildung 36: Darstellung der Rangzahlen der normierten Schwankungsbreite der paravertebralen Elektrodenpositionen (links/betroffen, rechts/nicht betroffen) aller Probanden in Abhängigkeit von der Gehgeschwindigkeit zur Identifikation von Positionsunterschieden. Ab einer kritischen Rangzahl von 3,74 bei 2 km/h und 4,58 bei 3 km/h können systematische Positionsunterschiede nachgewiesen werden.

Zur Detektion von Unterschieden zwischen den Werten der normierten Schwankungsbreite einer Elektrodenposition in den untersuchten Gehgeschwindigkeiten wurde ein Friedman-Test durchgeführt. In Abbildung 36 sind die Ergebnisse für die gesamte Stichprobe veranschaulicht. Bei einer kritischen Rangzahldifferenz von 3,74 zeigen die mittleren Rangzahlen der normierten Schwankungsbreite keinen statistisch signifikanten Unterschied.

5.2.3. Zeitabhängige Betrachtung

5.2.3.1. Aktivitätscharakteristik der Rückenmuskulatur im kranio- kaudalen Verlauf innerhalb einer Gehgeschwindigkeit (segmentale Betrachtung)

Es werden nun die OEMG-Amplituden an den Elektrodenpositionen 12, 45, 78, 1011 und 1314 in Bezug zum normierten Schritt als absolute und relative Amplitudenverlaufskurven genauer betrachtet. Die Darstellungen umfassen die OEMG-Amplituden für jede Körperseite getrennt, die der linken/betroffenen Körperhälfte und die der rechten/nicht betroffenen Seite. Die Amplitudenverlaufskurven beginnen und enden mit dem Zeitpunkt des linken Fersenaufsatzes (Fersenaufsatz der betroffenen Seite). Etwas früher als zu Hälfte des Schrittzklus findet der rechte Fersenaufsatz statt (Fersenaufsatz der nicht betroffenen Seite). Die Amplitudenverlaufskurve von EP12 wird als Referenzkurve für die übrigen Kurven bei EP45, 78, 1011 und 1314 genutzt. Zur Detektierung statistisch signifikanter Unterschiede zwischen den Amplitudenverlaufskurven werden diese in Abschnitte von je 10 Prozent unterteilt und einem Wilcoxon-Test unterzogen.

Für die Darstellung wurden erneut die Gehgeschwindigkeiten von 2 und 3 km/h gewählt und sowohl die relativen als auch absoluten Amplituden veranschaulicht (Abbildung 37, Abbildung 38, Abbildung 39 und Abbildung 40).

Die Abbildungen 37 und 39 veranschaulichen die Aktivitätscharakteristik der Rückenmuskulatur über den normierten Schritt, separat für beide Körperhälften und in Abhängigkeit von der Elektrodenposition. Bei den dargestellten Gehgeschwindigkeiten zeigt sich bei EP12 ein zweigipfliges Muster mit je einer Amplitudenspitze zum Zeitpunkt des ipsi- und kontralateralen Fersenaufsatzes und niedrigen Amplituden in den Stand- und Schwungphasen ohne Unterschied zwischen der rechten und linken

Körperhälfte. Grundsätzlich nehmen mit zunehmender Gehgeschwindigkeit auf 3 km/h die Amplituden der paravertebralen Rückenmuskeln zu.

Auffällig ist in der Darstellung der rechten/nicht betroffenen Seite sowohl bei 2 als auch bei 3 km/h eine im Vergleich zur Amplitudenkurve von EP12 durchgehend (von kaudal nach kranial aufsteigend) zu niedrig ausfallende Amplitudenspitze zum ipsilateralen/rechtsseitigen Fersenaufsatz, die zusätzlich früher im zeitlichen Verlauf auftritt, also zum Zeitpunkt der kontralateralen Schwungphase. In den weiter kranial gelegenen Elektrodenpositionen (EP1011 und EP1314) sind des Weiteren die Amplitudenspitzen zum kontralateralen/linksseitigen Fersenaufsatz etwas zu niedrig. Auf der linken/betroffenen Seite hingegen sinken die Amplitudenverlaufskurven insgesamt während eines Schrittzyklus bei beiden Gehgeschwindigkeiten in kranialer Richtung, insbesondere jedoch fallen die Amplitudenspitzen zum ipsi- und kontralateralen Fersenaufsatz nach kranial immer kleiner aus.

Grundsätzlich ist die Amplitudenspitze zum rechtsseitigen Fersenaufsatz bei allen Gehgeschwindigkeiten und Elektrodenpositionen auf der linken/betroffenen Seite deutlich höher als auf der rechten/nicht betroffenen. Im Gegensatz dazu ist die Amplitudenspitze zum ipsilateralen Fersenkontakt rechts/nicht betroffen höher als links/betroffen.

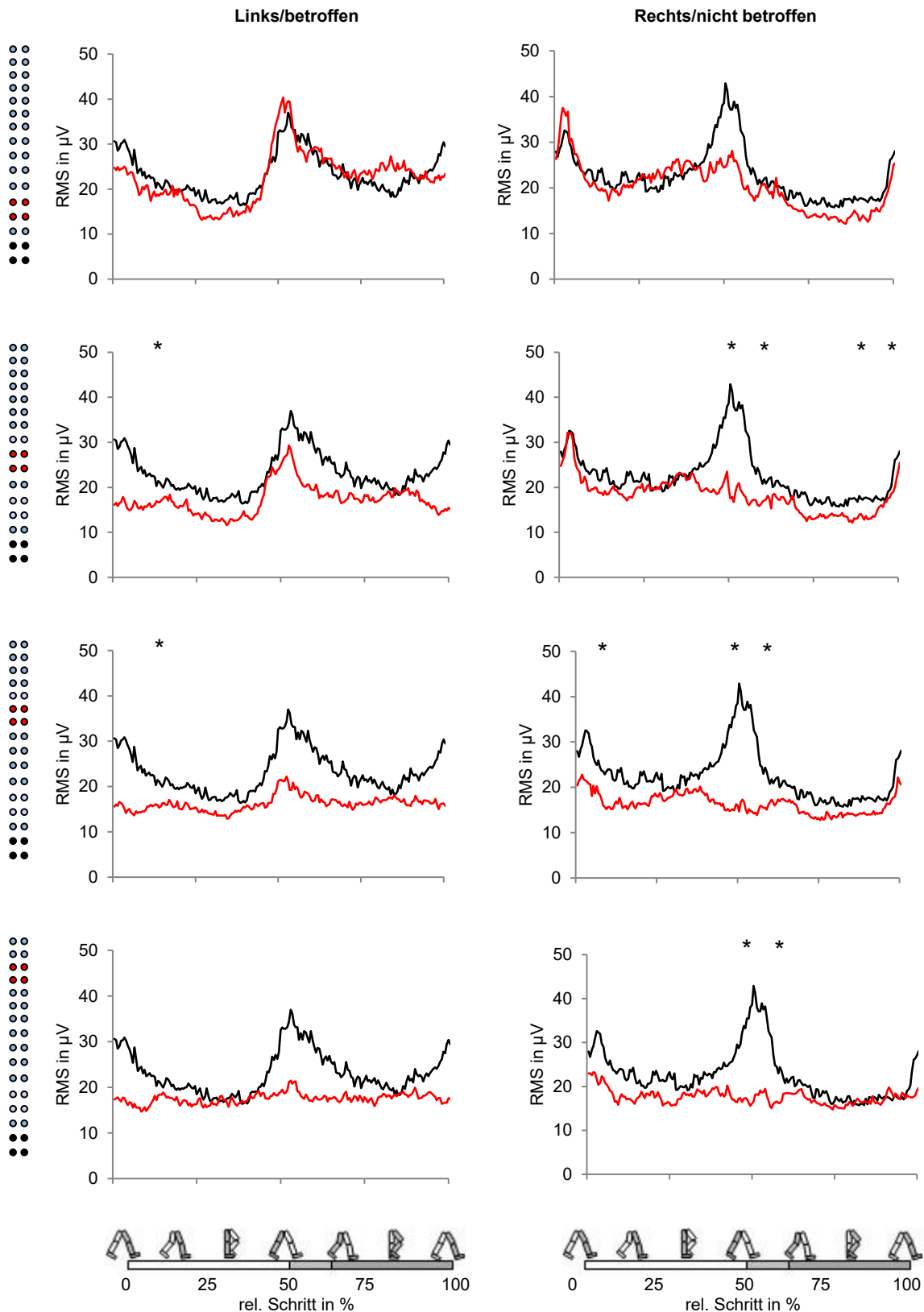


Abbildung 37: Amplitudenverlaufskurven der paravertebralen Elektrodenpositionen der Stichprobe (n = 33) in Bezug zum normierten Schritt der linken Seite bei 2 km/h, die Darstellung der absoluten RMS-Werte körperseitengetrennt erfolgt als Median. Schwarze Kurven: EP12, rote Kurven: nach kranial aufsteigende EP, Piktogramm am linken Abbildungsrand entspricht der EP, * markieren signifikante Positionsunterschiede (Wilcoxon-Test) zwischen den dargestellten Verlaufskurven über Abschnitte von 10 % des Zyklus

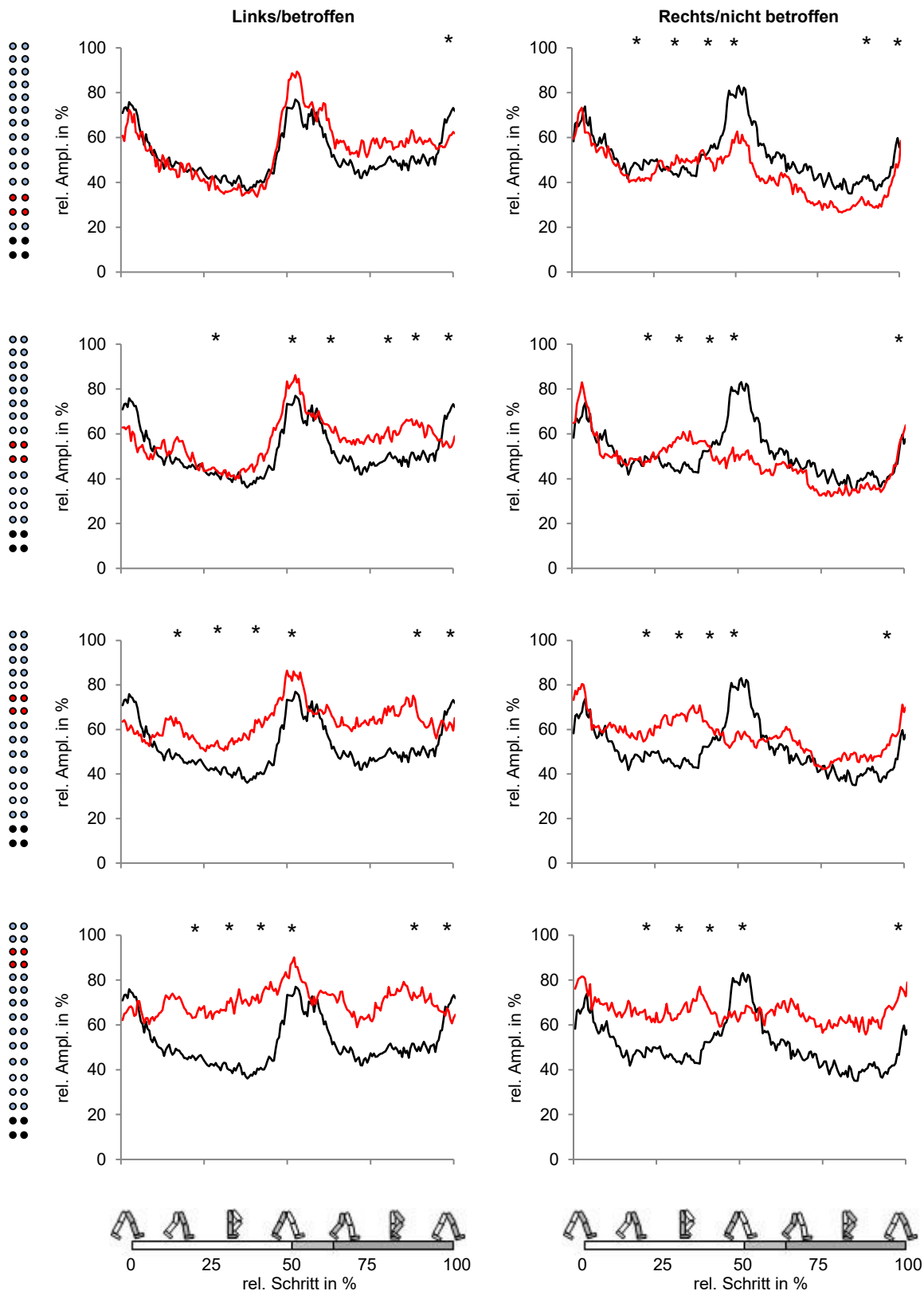


Abbildung 38: Relative Amplitudenverlaufskurven der paravertebralen Elektrodenpositionen der Stichprobe (n = 33) in Bezug zum normierten Schritt der linken Seite bei 2 km/h, die Darstellung der Koordinationsmuster körperseitengetrennt erfolgt als Median. Schwarze Kurven: EP12, rote Kurven: nach kranial aufsteigende EP, Piktogramm am linken Abbildungsrand entspricht der EP, * markieren signifikante Unterschiede (Wilcoxon-Test) zwischen den dargestellten Verlaufskurven über Abschnitte von 10 % des Zyklus

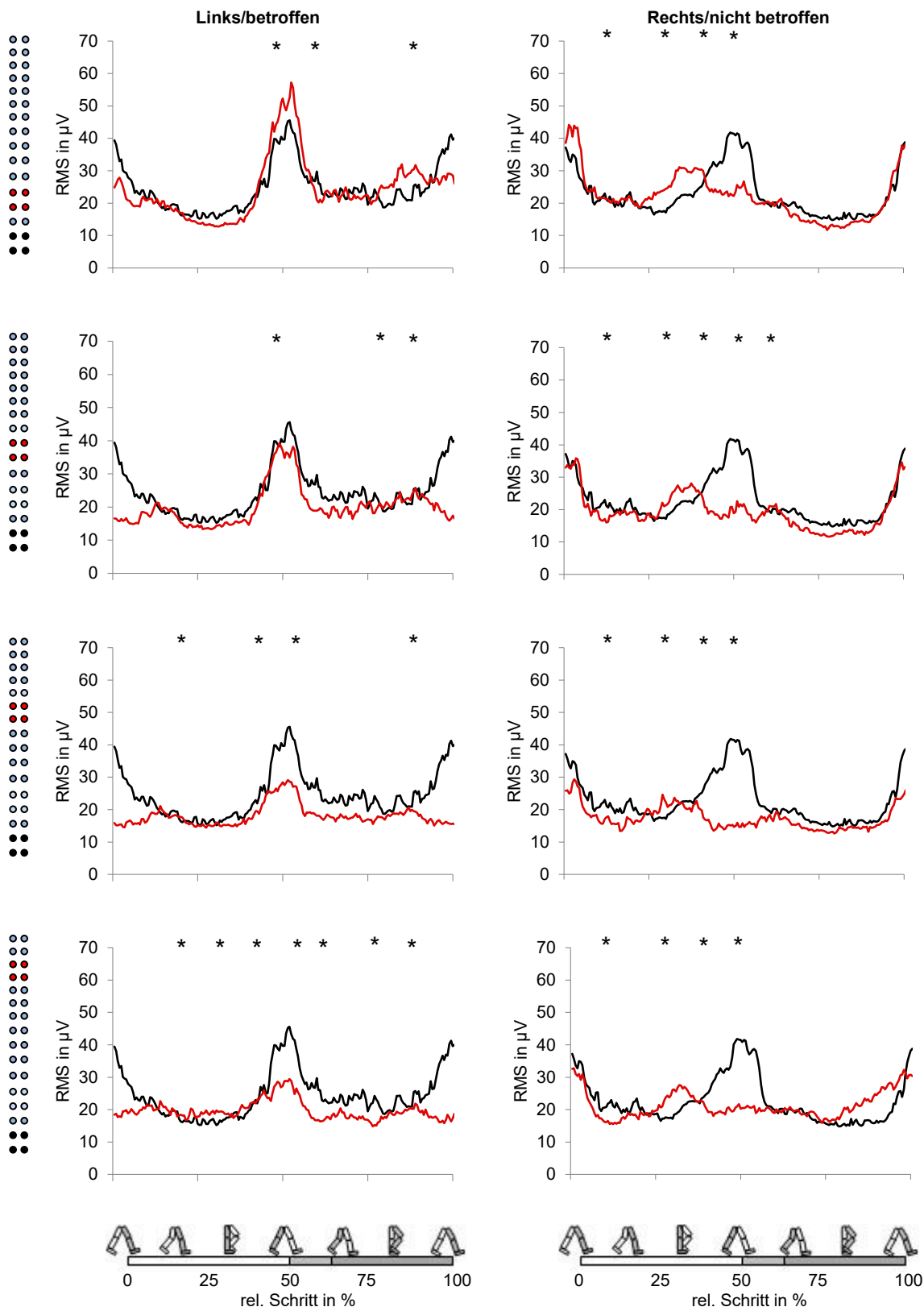


Abbildung 39: Amplitudenverlaufskurven der paravertebralen Elektrodenpositionen der Stichprobe (n = 29) in Bezug zum normierten Schritt der linken Seite bei 3 km/h, die Darstellung der absoluten RMS-Werte körperseitengetrennt erfolgt als Median. Schwarze Kurven: EP12, rote Kurven: nach kranial aufsteigende EP, Piktogramm am linken Abbildungsrand entspricht der EP, * markieren signifikante Unterschiede (Wilcoxon-Test) zwischen den dargestellten Verlaufskurven über Abschnitte von 10 % des Zyklus

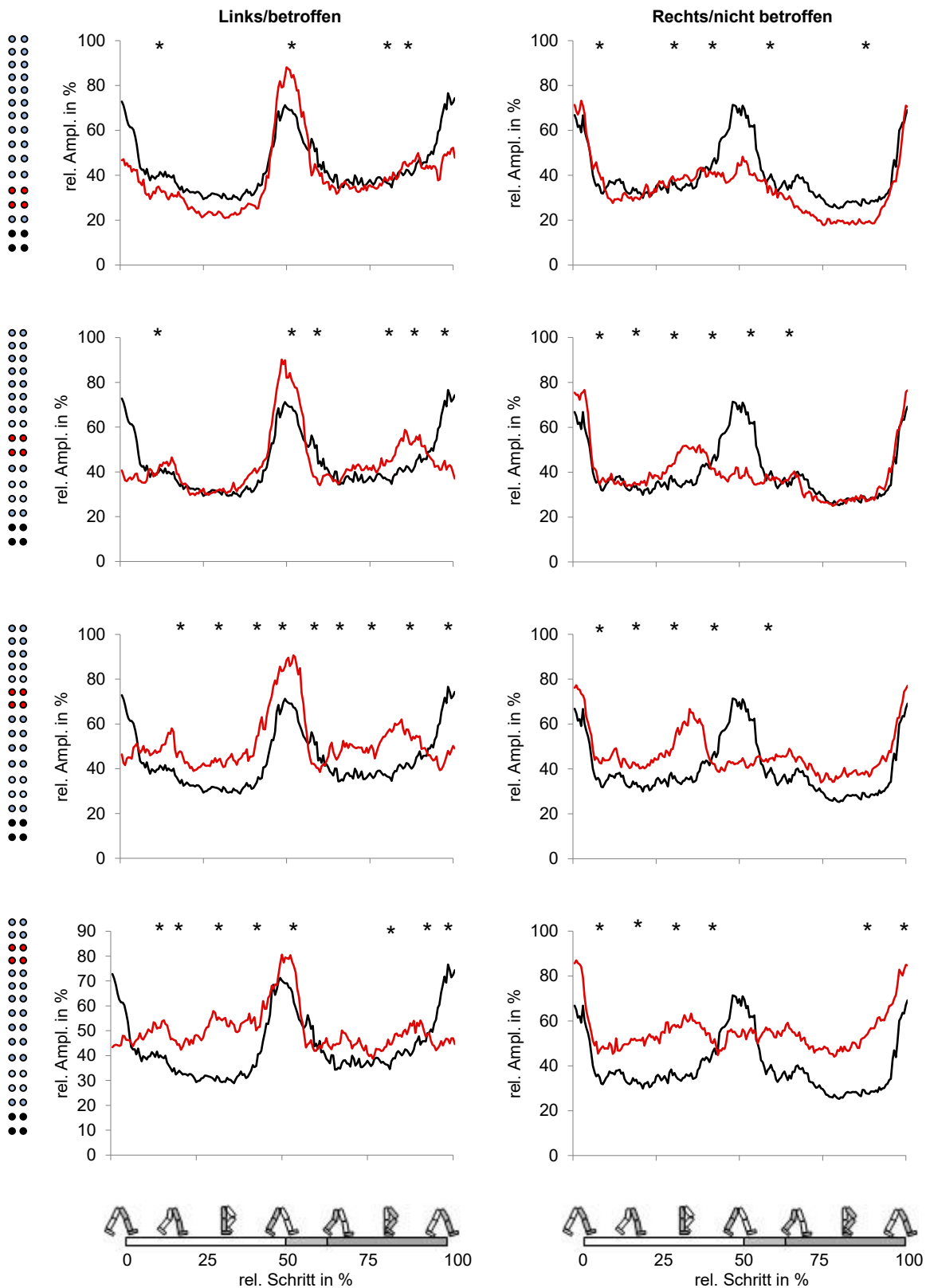


Abbildung 40: Relative Amplitudenverlaufskurven der paravertebralen Elektrodenpositionen der Stichprobe (n = 29) im Bezug zum normierten Schritt der linken Seite bei 3 km/h, die Darstellung der Koordinationsmuster körperseitengetrennt erfolgt als Median. Schwarze Kurven: EP12, rote Kurven: nach kranial aufsteigende EP, Piktogramm am linken Abbildungsrand entspricht der EP, * markieren signifikante Unterschiede (Wilcoxon-Test) zwischen den dargestellten Verlaufskurven über Abschnitte von 10 % des Zyklus

5.2.3.2. Geschlechtsspezifische Aktivitätscharakteristik der Rückenmuskulatur im kranio-kaudalen Verlauf innerhalb einer Gehgeschwindigkeit

Im Folgenden werden die OEMG-Amplituden in Bezug zum normierten Schritt als absolute und relative Amplitudenverlaufskurven, getrennt nach dem Geschlecht bei einer Gehgeschwindigkeit von 2 km/h genauer betrachtet (Abbildung 41 und Abbildung 42). Bei dieser Gehgeschwindigkeit waren es 12 Frauen und 21 Männer.

Im Vergleich der absoluten Amplituden findet sich das unter 5.2.3.1 beobachtete Grundmuster bei beiden Geschlechtern. Es sinken, in kranialer Verlaufsrichtung, die Amplituden der Maxima zu den Zeitpunkten der Fersenaufsätze (zu den ipsilateralen Fersenaufsätzen deutlich schneller als zum kontralateralen). Nur bei den Frauen zeigt sich zusätzlich ein Ansteigen der Amplituden während der ipsilateralen Stand- und Schwungphase. In den am weitesten kranial gelegenen Elektrodenpositionen erreichen die Frauen des Weiteren während des gesamten Schrittzklus höhere Amplitudenwerte als die Männer.

Die Koordinationsmuster in Bezug zum normierten Schritt zeigen für beide Geschlechter sehr ähnliche Verlaufskurven. Im kranialen Verlauf der Elektrodenpositionen bleiben die relativen Amplituden der Maxima zu den Fersenaufsatzpunkten auf der linken/betroffenen Seite in etwa gleich, auf der rechten/nicht betroffenen Seite verschwinden sie. Die relativen Amplituden während der ipsilateralen Stand- und Schwungphase steigen hierbei an, sodass bei EP1314 eine Verlaufskurve auf nahezu einem Niveau entsteht.

Im U-Test gab es keinen signifikanten Unterschied zwischen den absoluten und relativen Amplituden der Frauen und Männer.

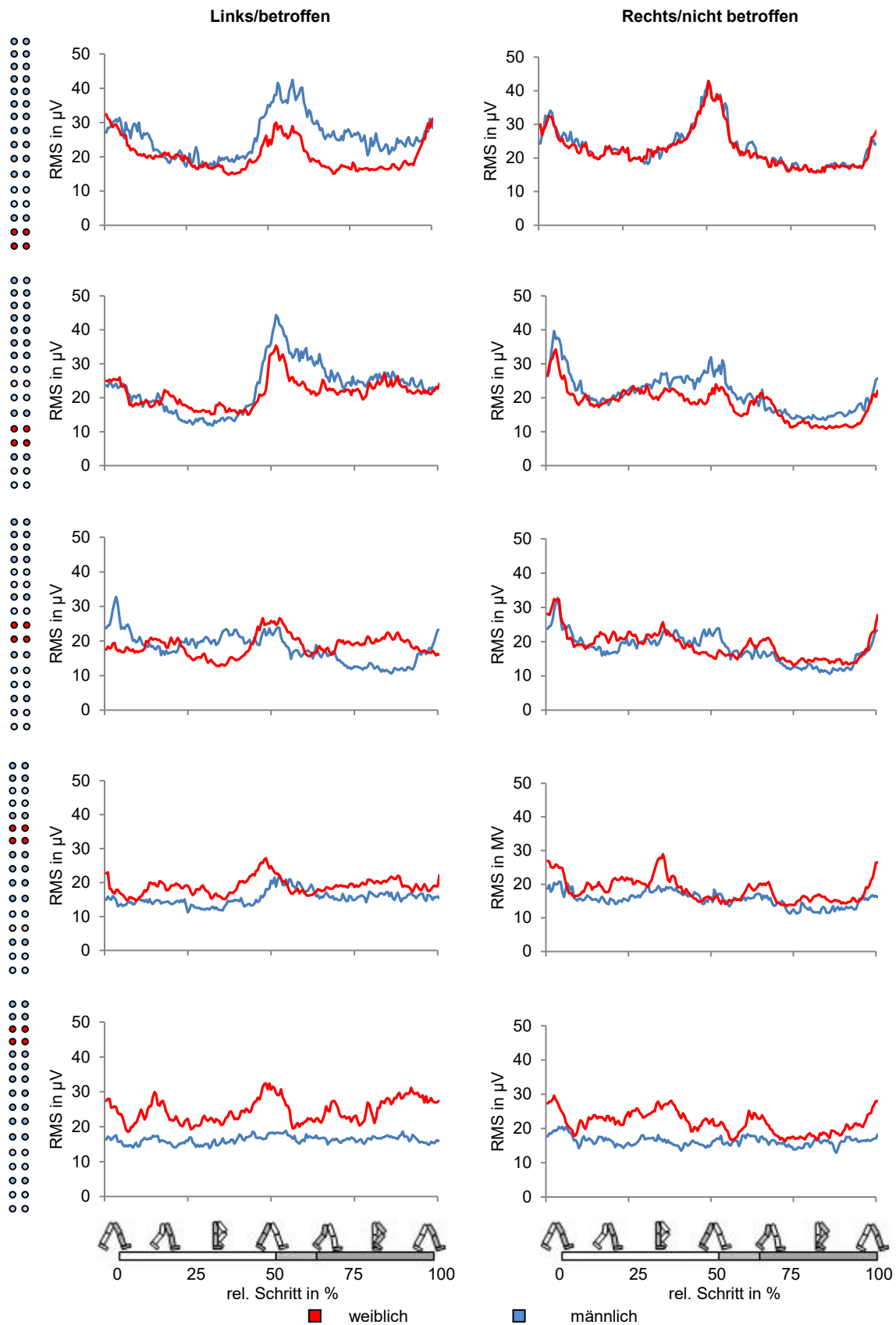


Abbildung 41: Geschlechtsspezifische Amplitudenverlaufskurven der paravertebralen Elektrodenpositionen (Frauen $n = 12$, Männer $n = 21$) in Bezug zum normierten Schritt der linken Seite bei 2 km/h, die Darstellung der absoluten RMS-Werte erfolgt als Median körperseitengetrennt. Piktogramm am linken Abbildungsrand entspricht der EP.

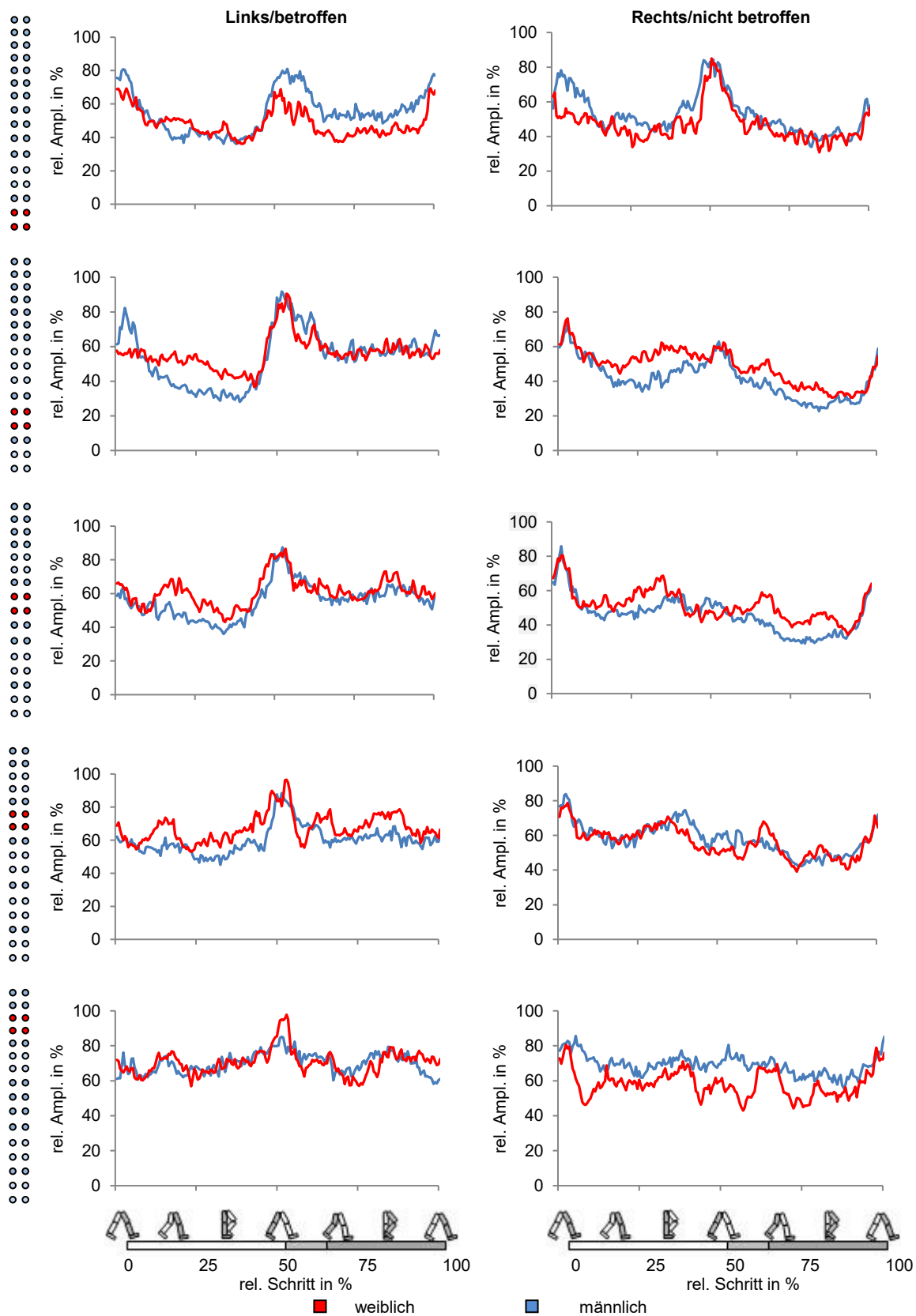


Abbildung 42: Geschlechtsspezifische Amplitudenverlaufskurven der paravertebralen Elektrodenpositionen (Frauen n = 12, Männer n = 21) in Bezug zum normierten Schritt der linken Seite bei 2 km/h, die Darstellung der Koordinationsmuster (relative Amplituden) erfolgt körperseitengetrennt als Median. Piktogramm am linken Abbildungsrand entspricht EP

5.2.4. Geschlechtsspezifische Seitendifferenzen der Rückenmuskulatur im kranio-kaudalen Verlauf innerhalb einer Gehgeschwindigkeit

Im Folgenden soll die Aktivität der Rückenmuskulatur, der 15 paravertebralen Elektrodenpositionen, im Seitenvergleich getrennt nach dem Geschlecht und nach Gehen auf dem Laufband oder ebenen Untergrund („Boden“) bei einer Gehgeschwindigkeit von 2 km/h genauer betrachtet sowie Patienten mit einem akuten Schlaganfall mit Patienten, deren Schlaganfallereignis länger als 6 Monate her ist, verglichen werden. Hierfür wurden die Normwerte von gesunden Probanden zum Vergleich hinzugezogen. Die linke Seite stellt vereinbarungsgemäß wieder die von der Hemiparese betroffene Seite dar.

In Abbildung 43 wird die Differenz zur jeweiligen Körperseite in Prozent bei den Männern während eines normierten Schrittzklus bei einer Gehgeschwindigkeit von 2 km/h angegeben. Die durch die Lokomotion bedingte physiologische Seitendifferenz der Rückenmuskulatur zeigt ein regelmäßiges Muster. Diese enthält vermehrte Aktivität der rechten/nicht betroffenen Seite zum Zeitpunkt des linken Fersenaufsatzes sowie in der Standphase des linken/betroffenen Beines und eine höhere Beanspruchung der linken/betroffenen Seite während der Schwungphase des linken Beines, respektive der rechten Standbeinphase.

Bei der Betrachtung der Seitendifferenzen der männlichen Schlaganfallpatienten sowohl aus der Laufband- als auch aus der Boden-Gruppe fallen Abweichungen von der physiologischen Seitendifferenz auf. In der Laufbandgruppe stellen sich Aktivierungsdefizite der linken/betroffenen Seite zum rechten Fersenaufsatz bzw. frühen Standphase des rechten/nicht betroffenen Beines und ipsilateralen Schwungphase sowie eine verschobene Phasenlage durch Aktivierungsdefizite sowohl der betroffenen als auch der nicht betroffenen Seite dar. In der Boden-Gruppe finden sich hingegen vor allem höhere Aktivitäten der Rückenmuskeln auf der paretischen Seite mit Aktivierungsdefiziten der rechten/nicht betroffenen Seite unmittelbar vor dem Aufsatz der rechten Ferse und in der frühen Standphase des rechten Beines, des Weiteren findet scheinbar der kontralaterale Fersenaufsatz durch eine verschobene Phasenlage vorzeitig statt.

In Abbildung 44 sind die Seitendifferenzen während eines normierten Schrittzklus bei 2 km/h für die Frauen dargestellt. Zunächst fällt auf, dass sich die, durch die Lokomotion bedingte, physiologische Seitendifferenz der Frauen etwas von denen der Männer abweicht.

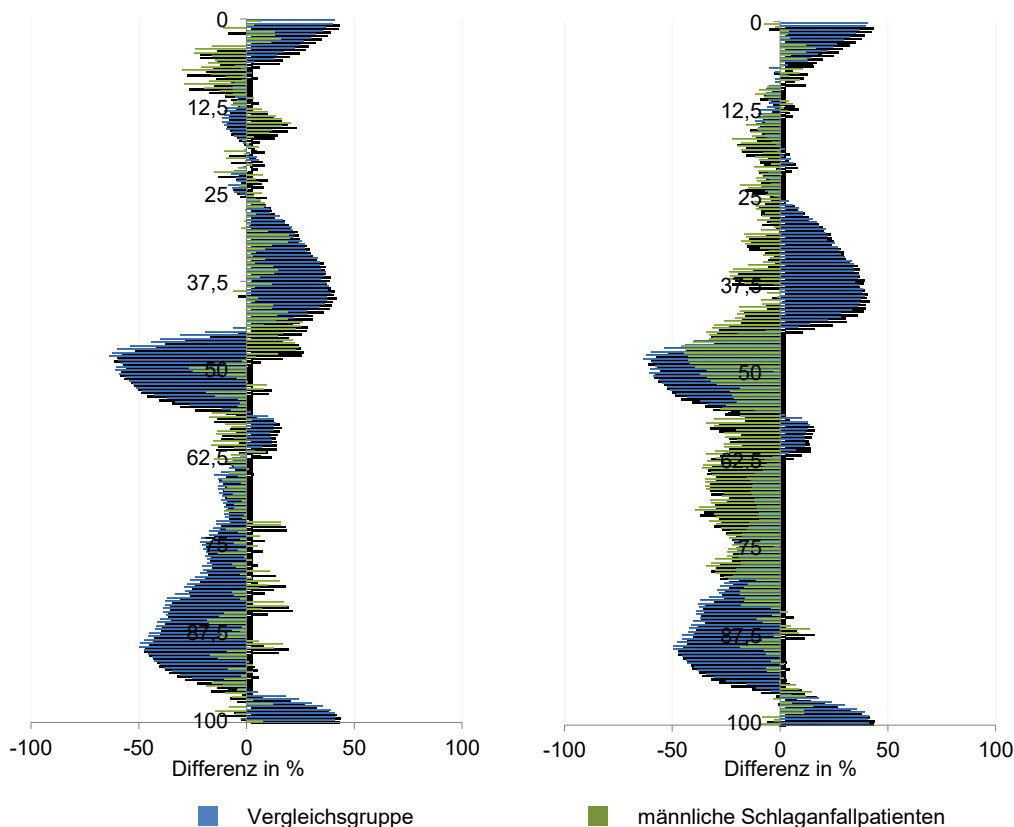


Abbildung 43: Seitendifferenz der Rückenmuskulatur der Männer während eines normierten Schrittzklus bei einer Gehgeschwindigkeit von 2 km/h, die linke Abbildung zeigt die Laufband-Gruppe, rechts die Boden-Gruppe. Abweichung nach links bei negativen Werten, nach rechts bei positiven Werten.

In der Laufbandgruppe der weiblichen Schlaganfallpatienten sind valide Aussage bei einer geringen Probandenanzahl ($n = 3$) nur sehr eingeschränkt möglich. Auffällig ist in dieser Gruppe, dass während des gesamten Schrittzklus kaum Muskelaktivität der rechtsseitigen/nicht betroffenen Rückenmuskulatur zu verzeichnen ist, stattdessen zum Beispiel während des linken Fersenaufsatzes die linksseitige/betroffene Rückenmuskulatur aktiv ist. In der Boden-Gruppe ($n = 10$) hingegen zeigen sich Aktivierungsdefizite und Fehlansteuerungen der linken/betroffenen Seite während der ipsilateralen späten Standphase, Aktivierungsdefizite der linken/betroffenen Seite mit Fehlansteuerung der rechten/nicht betroffenen Seite beim rechten Fersenaufsatz und eine verspätete Aktivität der rechten/nicht betroffenen Seite in der ipsilateralen frühen Standphase mit stattdessen Aktivierung der linken/betroffenen Seite der Rückenmuskulatur, zusätzlich eine fehlende Aktivierung der linksseitigen Rückenmuskulatur in der späten Standphase des rechten/nicht betroffenen Beines. Im Gegensatz zu den männlichen Schlaganfallpatienten kann bei den betroffenen Frauen weniger eindeutig eine verschobene Phasenlage beobachtet werden.

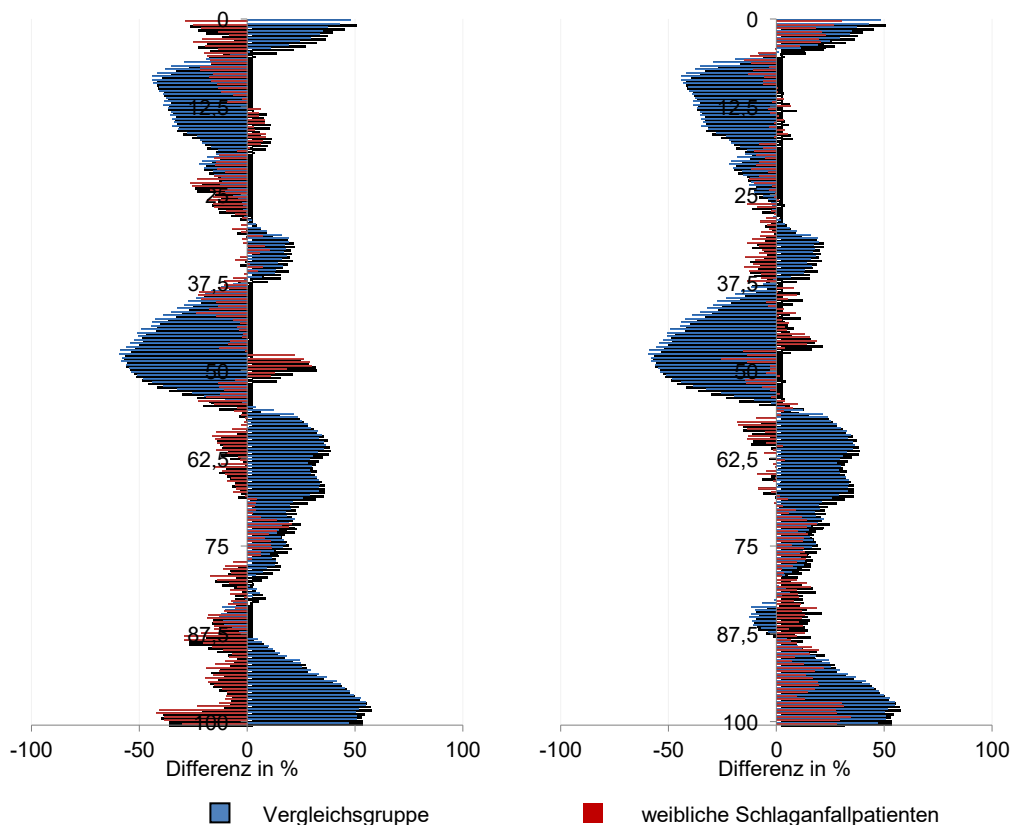


Abbildung 44: Seitendifferenz der Rückenmuskulatur der Frauen während eines normierten Schrittzklus bei einer Gehgeschwindigkeit von 2 km/h, die linke Abbildung zeigt die Laufband-Gruppe, rechts die Boden-Gruppe. Abweichung nach links bei negativen Werten, nach rechts bei positiven Werten.

Vergleicht man die Gruppe der Patienten, die erst kürzlich (weniger als 3 Wochen) einen Schlaganfall erlitten hat ($n = 28$), und die Gruppe der Patienten, deren Schlaganfall sich vor über 6 Monaten ereignete ($n = 8$), jeweils mit einer gesunden Probandengruppe, gibt es große Unterschiede in den Seitendifferenzen bei einer Gehgeschwindigkeit von 2 km/h zu beobachten (siehe Abbildung 45). Eine nahezu ständige Überansteuerung der linken/betroffenen Rückenmuskulatur während eines Schrittzklus ist bei den frischen Schlaganfall-Patienten zu vermerken. Bei den Alt-Schlaganfall-Patienten ist immerhin eine durch die Lokomotion bedingte Seitendifferenz zu sehen, diese weicht aber durch deutliche Aktivierungsdefizite der linken/betroffenen Rückenmuskulatur mit Überansteuerung der rechten/nicht betroffenen Seite insbesondere in der Stand- und Schwungphase des linken/betroffenen Beines von der der gesunden Probanden ab. Zusätzlich fällt die Aktivität der linksseitigen/betroffenen Rückenmuskulatur zum Zeitpunkt des rechten Fersenaufsatzes verhältnismäßig gering aus.

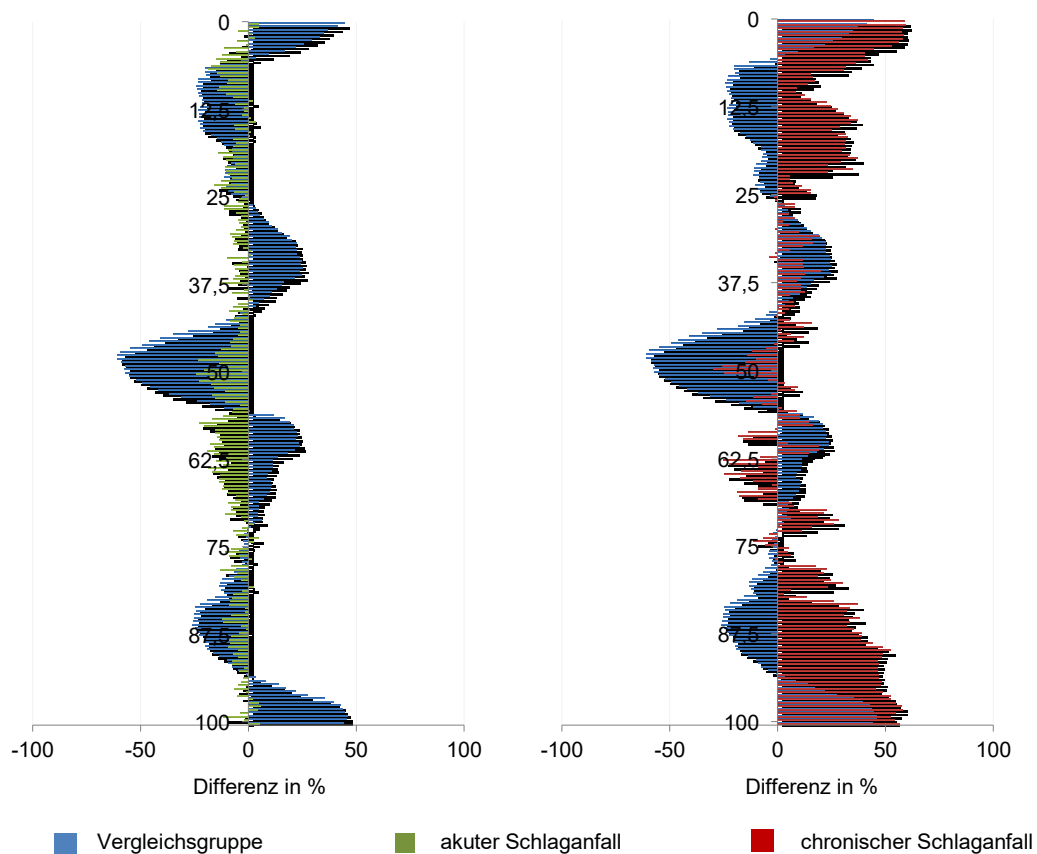


Abbildung 45: Seitendifferenz der Rückenmuskulatur aller Probanden während eines normierten Schrittzklus bei einer Gehgeschwindigkeit von 2 km/h, die linke Abbildung zeigt die Patienten mit einem akuten Schlaganfall im Vergleich zu gesunden Probanden, rechts die Patienten mit einem Schlaganfall, der sich vor über 6 Monaten ereignete. Abweichung nach links bei negativen Werten, nach rechts bei positiven Werten.

6. Diskussion

6.1. Statik

6.1.1. Vorkippung

Anders als in den Untersuchungen von Raabe (2011) erfolgten die Messungen der OEMG-Amplituden bei allen Kippwinkeln lediglich einmal für fünf Sekunden. Jeweils drei Messungen für je fünf Sekunden wurden hier nicht durchgeführt, um eine vorzeitige Muskelermüdung (Kankaanpää et al. 1997) und unerwünschte Ko-Kontraktionen von anderen Muskelgruppen (Anders et al. 2007) zu vermeiden. Darüber hinaus wurde die Messung bei 0° begonnen und Schritt für Schritt die Belastung bis zum maximalen Kippwinkel von 90° gesteigert, entgegen dem Messablauf von Raabe (2011); dort wurde die Messung mit der Maximalbelastung von 90° begonnen, dann aber die Reihenfolge für alle anderen Kippwinkel randomisiert. Um Stufeneffekte durch die stetig ansteigende Belastung zu vermeiden, konnten sich die Probanden jedoch zwischen den einzelnen Belastungsstufen immer ausruhen. Diese von der ursprünglichen abweichende Vorgehensweise wurde deshalb gewählt, weil anzunehmen war, dass nicht alle Patienten die volle Leistungsfähigkeit ihrer Rumpfmuskulatur aufweisen und somit vermieden werden sollte, dass die jeweilige Belastungsschwelle nicht unkontrolliert überschritten wird.

Aus der Literatur ist zu entnehmen, dass die Amplitude der RMS-Werte und die Anzahl der in der entsprechenden Belastungssituation rekrutierten motorischen Einheiten direkt zusammenhängen (McGill 2004). Daher ist davon auszugehen, dass höhere Amplitudenwerte eine stärkere Beanspruchung der Muskulatur bedeuten. In unserem Falle hieße das, dass die Rückenmuskulatur in der Vorkippung deutlich mehr zur Stabilisierung des Oberkörpers in der Längsachse als in der Rückkipplung beansprucht wird. Obwohl dieser Schluss trivial erscheint, erhält er im Rahmen der untersuchten Patienten Bedeutung, da die mögliche Beeinflussung des Ansteuerungsverhaltens der Rumpfmuskulatur während der applizierten statischen Belastungssituationen vorher nicht vollständig vorhersagbar war.

Wie bereits 1983 durch DeLuca und Lawrence, folgend auch durch Anders et al. 2008 beschrieben wurde, zeigte sich in unseren Untersuchungen in der Vorkippung ein nahezu lineares Ansteigen der OEMG-Amplituden der paravertebralen Muskulatur mit zunehmender Kippbelastung. Die mittleren Amplituden steigen mit steigendem Kippwinkel entlang der Wirbelsäule an, in den dazwischen liegenden Bereichen in

kranio-kaudaler Richtung findet sich eine „Amplitudensenke“, besonders bei 90°. Wie auch schon Raabe (2011) können wir somit die Annahme, dass es laut dem Hebelgesetz entlang der Rückenmuskulatur innerhalb eines Kippwinkels von kaudal nach kranial zu einer kontinuierlichen Abnahme der OEMG-Amplituden kommen müsste, widerlegen. Im Bezug zur vorliegenden Hemiparese lässt sich zusätzlich feststellen, dass im unteren Lumbalbereich auf der paretischen Seite höhere RMS-Werte erreicht wurden als auf der Gegenseite. Im mittleren Thorakalbereich fanden sich, im Gegensatz hierzu, höhere RMS-Werte auf der nicht betroffenen Seite. Dies führt zu der Annahme, dass grundsätzlich bei statischer Belastung die Ansteuerung der betroffenen Rückenmuskulatur trotz Hirninfarktes weiterhin möglich ist, allerdings auf stärkere Belastungen mit höherer Aktivität reagiert wird, die in zweierlei Hinsicht interpretiert werden kann: Zum einen könnte die vorhandene zentrale Ansteuerungsproblematik zu einer vermehrten Aktivierung der noch ansteuerbaren motorischen Einheiten führen, denn laut Arasaki (2006) ist anzunehmen, dass es nach einem Schlaganfall zu einer Reduktion der motorischen Einheiten kommt. Zum anderen könnte auch eine bereits einsetzende periphere Atrophie zu einer verstärkten Ansteuerung der Muskulatur führen, um die geforderte Belastung zu kompensieren. Beide Erklärungsansätze lassen sich allerdings mit den vorhandenen Daten weder belegen noch widerlegen. Scherbakov (2011) sieht eine Kombination aus Denervierung, Nichtgebrauch, Inflammation, Remodelling und spastischer Lähmung als Ursache der Muskelanomalien nach einem Schlaganfall. Er beschrieb eine Veränderung der Muskelfaserverteilung zugunsten der Typ-I-Muskelfasern und damit eine Reduktion der Muskelkraft durch die Denervierung von motorischen Einheiten und anschließender Reinnervation benachbarter intakter Muskelfasern.

Als Folge der häufig vorhandenen einseitigen Armparese kommt es zu einer Beeinträchtigung der Schultermuskulatur, welche wiederum über die thorakale Rückenmuskulatur zu kompensieren versucht wird. Warum thorakal die gegenüberliegende gesunde Seite eine höhere Aktivität aufweist, lässt sich nicht eindeutig klären, da keine hinreichende Literatur für Schlaganfall-Patienten vorhanden ist. Sung et al. (2009) fand bei Patienten mit Rückenschmerzen eine erhöhte Ermüdbarkeit des thorakalen Anteils des M. erector spinae. Ein Erklärungsversuch wäre also, dass die betroffene Seite durch die Parese geschwächt/früher ermüdbar ist und die gesunde Seite diese Schwäche zu kompensieren versucht.

Einschränkend ist allerdings zu vermerken, dass keine Bestimmung von Maximalkräften erfolgte und deshalb insbesondere Amplitudendifferenzen im kranio-kaudalen Verlauf nur mit äußerster Vorsicht zu interpretieren sind. Seitenvergleiche auf korrespondierenden Segmenthöhen unterliegen diesen Einschränkungen nicht.

Die relativen Amplitudenwerte der Rückenmuskulatur wiesen ein charakteristisches Koordinationsmuster für beide Seiten in den verschiedenen Belastungssituationen von Schlaganfallpatienten auf, welches dem von rückengesunden Menschen größtenteils sehr ähnlich war.

Anders et al. fanden 2007 heraus, dass Männer deutlich höhere absolute OEMG-Amplituden der Rückenmuskeln haben als Frauen. Umgekehrt haben Frauen deutlich höhere Amplitudenwerte im Bereich der vorderen Rumpfmuskeln. Auch Raabe (2011) konnten dies bestätigen und sogar erweitern, dass die Männer mit Ausnahme von 90° Vorkippung besonders im Lumbalbereich nicht nur absolut höhere Amplitudenwerte, sondern auch höhere Relativwerte haben. In unseren Untersuchungen zeigte sich ein ähnlicher Trend, nur in schwächerer Ausprägung. Im lumbalen und thorakolumbalen Bereich wiesen Männer gering höhere OEMG-Amplitudenwerte auf, Frauen hingegen gering höhere Werte im (mittleren) Thorakalbereich. Berücksichtigt werden sollte dabei, dass die Schlaganfallpatienten aufgrund höheren Alters (das mediane Alter lag bei rund 66 Jahren) und mutmaßlich vermehrter Inaktivität (z.B. krankheitsbedingt) mit hoher Wahrscheinlichkeit weniger Muskelmasse aufweisen als die im Vergleich hierzu jüngeren Probanden in den Untersuchungen von Anders et al. 2007 oder Raabe 2011. Anhand der Literatur ist nachzuvollziehen, dass die geschlechtsspezifischen Unterschiede in den OEMG-Amplituden durch mehrere Faktoren zustande kommen: Gallagher et al. (1998) haben an 132 Probanden (zwischen 20 und 89 Jahren) und Janssen et al. (2000) sogar an 468 Probanden (zwischen 18 und 88 Jahren) darstellen können, dass Männer im Vergleich zu Frauen in Relation zum Körpergewicht relativ wie absolut mehr Muskelmasse besitzen, wobei dieser Unterschied am Oberkörper deutlicher ist als in der unteren Körperhälfte. Des Weiteren haben sie herausgefunden, dass mit zunehmendem Alter, unabhängig vom Geschlecht, die Muskelmasse abnimmt und sogar die Größe und das Gewicht eine Rolle spielen. Dennoch ist in unserer Studie ein charakteristisches Muster der Muskelaktivität der Rückenmuskulatur im kranio-kaudalen Verlauf während der Vorkippung in allen applizierten Kippwinkeln bei beiden Geschlechtern sichtbar.

6.1.2. Rückkipfung

Prinzipiell fiel während den Messungen auf, dass die Rückkipfung den Probanden deutlich schwerer fiel als die Vorkipfung, insbesondere bei 90°, was laut Literatur auch so zu erwarten war (Roy und Keller 2003). 39% der Schlaganfallpatienten konnten die 90° Rückkipfung gar nicht erst absolvieren. Wenn man die Probanden mit dazu rechnet, die mit leichter Hilfestellung diese Belastung erreichten, sind es immerhin 47%. Im Vergleich dazu schafften nur 8% (bzw. 11% mit Hilfestellung) der Probanden die 90°-Vorkipfung nicht. Dabei bewältigten insbesondere die Frauen die 90°-Rückkipfung (46%) nicht, bei den Männern waren es nur 22%. Diese Feststellungen bestätigen die bereits allgemein bekannte Erkenntnis, dass die Bauchmuskeln im Vergleich zu den Rückenmuskeln schwächer sind (Anders et al. 2008).

Die Ergebnisse unserer Studie zeigen ein nicht-lineares Verhalten der Amplituden der Abdominalmuskeln mit zunehmender Belastung und dies insbesondere bei hohen Kippwinkeln. Dabei steigt der Anteil des M. rectus abdominis (der nicht betroffenen Seite) am deutlichsten. Dieses Ergebnis steht in Übereinstimmung mit dem auch bei Gesunden zu beobachtenden Amplituden-Kraft-Verhalten der Bauchmuskulatur (Anders et al. 2008). Dass sich die Muskelfaserverteilung zwischen Bauch- (mehr Typ II-Fasern) und Rückenmuskeln (mehr Typ I-Fasern) unterscheiden, ist dank den Studien von Johnson et al. (1973), Häggmark und Thorstensson (1979) sowie Mannion (1999) bekannt. Zusammen mit dem Ergebnis aus der Vorkipfung (lineares Verhalten der Rückenmuskulatur) liegt damit die Vermutung nahe (neben Anders et al. 2008), dass es einen Zusammenhang zwischen Muskelfaserzusammensetzung und Amplituden-Kraft-Verhalten gibt. Die vorliegenden Ergebnisse weisen jedoch keine Hinweise auf eine veränderte Charakteristik des Amplituden-Kraft-Verhaltens auf die im Zusammenhang mit dem Schlaganfall stehen. Insofern scheint die quantitative Ansteuerungscharakteristik der Rumpfmuskulatur grundsätzlich nicht beeinflusst zu sein, obwohl im Einzelnen Besonderheiten nachweisbar waren.

Im Geschlechtervergleich wird erkennbar, dass es keine klare Seitendifferenz bei den abdominalen Muskeln der weiblichen Patienten gibt. Die männlichen Patienten wiesen im Seitenvergleich mit steigendem Kippwinkel, mit Ausnahme vom M. obliquus externus, niedrigere Amplituden auf der betroffenen Seite auf. Ursächlich hierfür könnte zum einen die ungleiche Patientenverteilung (13 Frauen zu 22 Männern) und zum anderen die bei unseren männlichen Patienten häufig stärker ausgeprägte Hemisymptomatik sein (s. Tabelle 4). Entgegen der Ergebnisse aus der Studie von

Anders et al. (2007a) blieb der M. rectus abdominis der Frauen mit steigendem Kippwinkel seitenunabhängig unter den Werten der Männer zurück. Ähnliches konnte bei dem M. obliquus externus, lediglich auf der betroffenen Seite, verzeichnet werden.

6.2. Dynamik

Wie im Ergebnisteil wird sich die Diskussion der Daten aus der dynamischen Messung nur auf die Gehgeschwindigkeiten von 2 und 3 km/h beschränken. Dabei muss erwähnt werden, dass diese Geschwindigkeiten noch deutlich unterhalb der normalen Gehgeschwindigkeit Gesunder liegen.

6.2.1. Herzfrequenz und Schrittdauer

In Belastungssituationen verändert sich nicht nur die Herzfrequenz, sondern auch das Schlag- und Herzzeitvolumen (Huppelsberg und Walter 2005). Da nur die niedrigen Gehgeschwindigkeiten in unserer dynamischen Untersuchung betrachtet wurden, können keine statistisch signifikanten Unterschiede in der Herzfrequenz beschrieben werden.

Die Gehgeschwindigkeit kann unter anderem durch die Schrittfrequenz und Schrittlänge variieren. Z. B. Nelson et al. (1972) oder Ballreich und Gabel (1975) haben herausgefunden, dass besonders die Zunahme der Frequenz eine Rolle spielt. Betrachtet man nun die Ergebnisse dieser Untersuchung von 2 und 3 km/h, so werden die Ergebnisse von von Schroeder et al. (1995), Olney et al. (1996) und Reisman et al. (2007) erneut bestätigt, jedoch ohne Signifikanz: mit steigender Gehgeschwindigkeit kommt es zu einer Reduzierung der Schrittdauer. Im Vergleich zu den gesunden Probanden aus der Studie von Raabe (2011) ist die Schrittdauer der Schlaganfallpatienten bei niedriger Gehgeschwindigkeit kürzer, die Schrittfrequenz also höher.

24 von 36 Schlaganfallpatienten waren aufgrund ihrer Defizite in der motorischen Kontrolle nicht in der Lage auf einem Laufband die dynamische Untersuchung durchzuführen und gingen stattdessen auf ebenem Untergrund. Es konnte für die wenigen laufbandfähigen Probanden, wie auch schon bei Hoffmann (2001) und Raabe (2011), nachgewiesen werden, dass Frauen eine kürzere Schrittdauer im Vergleich zu Männern haben. Für 3 km/h war der Unterschied sogar statistisch signifikant, wobei eingeräumt werden muss, dass hier nur noch drei von sieben und acht von elf Männern

auf dem Laufband gemessen werden konnten. Geschlechtsspezifische Mechanismen beeinflussen die Rumpfstabilisierung während der Lokomotion (Raabe 2011): Zum einen spielt womöglich die Körpergröße eine wichtige Rolle (Frauen sind im Durchschnitt kleiner als Männer), zum anderen rotieren Frauen mit zunehmender Gehgeschwindigkeit deutlicher ihren Beckengürtel als Männer (Hoffmann 2001), womit die geschlechtsspezifische Schrittdauer erklärt werden könnte. Weiterhin weisen Frauen bei gleicher Körpergröße eine geringere Rumpfhöhe auf als Männer (Greil 2001).

6.2.2. Auswertung der OEMG-Amplituden

Um ein umfassendes Bild der Aktivitätscharakteristik der Rückenmuskulatur während der Lokomotion zu erhalten, erfolgten eine zeitabhängige und eine zeitunabhängige Auswertung der OEMG-Amplituden, wie in den Arbeiten von Anders et al. 2007 sowie 2008 und Raabe 2011. Durch die zeitunabhängige Betrachtung ist es möglich, die mittlere Aktivität der Rückenmuskulatur in unterschiedlichen segmentalen Höhen zu ermitteln. Bei der zeitabhängigen Betrachtung hingegen kann man zusätzlich die festgestellten Amplitudenmuster der Rückenmuskeln im Verlauf eines Schrittzklus identifizieren und zusätzlich in unterschiedlichen Gehgeschwindigkeiten miteinander vergleichen. Hierfür wurden die jeweiligen maximalen OEMG-Amplituden zur Normierung verwendet, um der hohen interindividuellen Variabilität entgegenzuwirken.

6.2.2.1. Zeitunabhängige Betrachtung

Aktivitätscharakteristik der Rückenmuskulatur im kranio-kaudalen Verlauf innerhalb einer Gehgeschwindigkeit (segmentale Betrachtung)

Nach einem Hirninfarkt leiden die Patienten sehr häufig an einer Hemiparese, die arm- und/oder beinbetont sein kann. Gerade bei beinbetonten Hemiparesen ist die Gehfähigkeit nicht nur sichtbar eingeschränkt. Die OEMG-Muskelaktivität der unteren Extremität liegt auf der paretischen Seite niedriger als auf der nicht betroffenen Seite, was in einer reduzierten Kraft des Beines resultiert (Olney et al. 1996). Es ist also davon auszugehen, dass sich diese Störung auch auf den Rumpf übertragen lässt.

In unseren Untersuchungen zeigte sich im kranio-kaudalen Verlauf sowohl für die Gehgeschwindigkeit von 2 als auch von 3 km/h ein für beide Seiten gering differentes Amplitudenmuster. Grundsätzlich ist der örtliche Kurvenverlauf der mittleren OEMG-Amplituden auf der paretischen Seite gleichmäßiger als auf der gesunden Seite,

jeweils mit höheren Amplituden im thorakalen Bereich. Die in der Literatur vorbeschriebenen hohen Amplituden im Lumbal- und im thorakolumbalen Übergangsbereich aufgrund der Rotationsbewegungen von Becken- und Schultergürtel während der Lokomotion (de Séze et al. 2008, Raabe 2011) liegen auf der nicht betroffenen Seite stärker ausgeprägt vor, machen aber im Vergleich zu den gesunden Probanden von Raabe keinen signifikanten Amplitudenhöhenunterschied aus. Als mögliche Ursache für die beobachteten hohen Amplituden der hier untersuchten Rückenmuskeln im oberen Thorakalbereich mit geringer Betonung der gesunden Seite wäre die besondere Belastung durch eine Armparese denkbar. Hoffmann hat 2001 in seiner Arbeit bereits nachgewiesen, dass bei niedriger Geschwindigkeit vermehrte Rotationsarbeit im Schultergürtel geleistet wird. Daraus ließe sich schlussfolgern, dass, wenn der physiologische Armschwung beim Gehen durch eine Parese nicht ausgeführt werden kann, es zu einer vermehrten Bewegung im Oberkörper, also zu einer vermehrten Ansteuerung der thorakalen Rückenmuskulatur, kommt. Da in der vorliegenden Untersuchung keine Bewegungsanalyse vorgenommen wurde und nur Gehgeschwindigkeiten analysiert werden konnten, die deutlich unterhalb der normalen liegen, bleiben diese Überlegungen allerdings primär hypothetisch.

Vergleicht man die mittleren OEMG-Amplituden aus unserer Untersuchung mit denen aus der Arbeit von Raabe 2011, so fällt auf, dass bei den Schlaganfallpatienten eher geringere Amplitudenwerte erreicht werden, außer in der EP89 auf der betroffenen Seite und die kranial gelegenen Elektrodenpositionen beidseits, wobei dies auf der nicht betroffenen Seite gering stärker zu sehen ist als auf der betroffenen. Beide Tatsachen könnte erneut auf einen Zusammenhang mit der vorliegenden Armparese hindeuten. Wie aus der Arbeit von Raabe bereits bekannt, wird es sich bei den höheren Amplitudenwerten in dieser Elektrodenposition sehr wahrscheinlich um ein Artefakt halten, wobei es auffällig ist, dass die Werte auf der betroffenen Seite höher liegen, man also eine vermehrte Bewegung im Thorakalbereich zur Kompensation der vorliegenden Armparese vermuten könnte.

Betrachtet man die normierte Schwankungsbreite der einzelnen Elektrodenpositionen genauer, so fällt diese sehr unterschiedlich aus. Im Lumbalbereich, insbesondere in EP12, EP34, EP 45 und EP56 (auf der nicht betroffenen Seite auch EP67), existiert eine höhere normierte Schwankungsbreite als im mittleren Thorakalbereich. Hieraus lässt sich im lumbalen Bereich ein eher phasisches und im thorakalen Bereich eher

tonisches Aktivitätsmuster ableiten, was zu den Ergebnissen von Raabe 2011 und de Séze et al. 2008 passt.

Damit wird klar, dass es zum einen eine spezifische Aktivitätscharakteristik der Rückenmuskulatur auf segmentaler Ebene gibt und zum anderen auf dieser Ebene Veränderungen der Ansteuerung der Muskulatur nach einem Schlaganfall auftreten können. An diesem Punkt bleibt für die zunächst betrachteten zeitunabhängigen Parameter jedoch noch offen, wie sich die OEMG-Amplituden in den Phasen des normierten Schrittes verhalten.

Da bereits in mehreren Arbeiten Unterschiede im Gangbild von Frauen und Männern herausgearbeitet wurden (Cho et al. 2004, Hoffmann 2001, Kerrigan et al. 1998), erwarteten wir diesbezügliche Veränderungen in unserer Untersuchung im kranio-kaudalen Verlauf der Rückenmuskulatur. In der Literatur vorbeschrieben sind beispielsweise stärkere Rotationsbewegungen im Beckengürtel der Frauen (Chumanov et al. 2008). Unsere Messungen hingegen zeigten keine durchgreifenden geschlechtsspezifischen Unterschiede. Bei 2 km/h fielen lediglich die männlichen Probanden mit höheren, jedoch nicht signifikanten Amplituden beidseits (auf der nicht betroffenen Seite stärker als auf der betroffenen) im mittleren und oberen Thorakalbereich (EP1011 bis EP1516) auf. Höhere Amplitudenwerte im mittleren Thorakalbereich bei den Frauen bzw. im Lumbalbereich bei den Männern, wie bei den Messungen von Raabe aus 2011, konnte unsere Studie auch nicht bestätigen.

Aktivitätscharakteristik der Rückenmuskulatur im kranio-kaudalen Verlauf in den Gehgeschwindigkeiten 2 und 3 km/h (situative Betrachtung)

In diesem Teil soll diskutiert werden, wie sich die Amplituden während den einzelnen Phasen eines Schrittzklus verhalten, wobei auch hier bei nur zwei niedrigen analysierten Gehgeschwindigkeiten wieder nur eingeschränkt Erkenntnisse gewonnen werden können. Auffällig ist, dass es auf beiden Seiten im Lumbalbereich, auf der betroffenen Seite vorwiegend im unteren Lumbalbereich bzw. auf der nicht betroffenen Seite im oberen Lumbalbereich, zum geringsten Anstieg der OEMG-Amplituden kommt. Damit stimmt unser Ergebnis mit denen von Anders et al. 2008 und Raabe 2011 weitestgehend überein, denn sie entdeckten bei niedrigen Gehgeschwindigkeiten geringere Anstiege der mittleren OEMG-Amplituden im Lumbalbereich, als bei höheren Gehgeschwindigkeiten.

Auf der nicht betroffenen Seite steigen die mittleren OEMG-Amplituden sowohl im thorakolumbalen Übergang und Übergang mittlerer-oberer Thorakalbereich am stärksten an, auf der betroffenen Seite hingegen am stärksten im mittleren und Übergang zum oberen Thorakalbereich. Diese Ergebnissen bekräftigen die Annahme, dass nach einem Schlaganfall eine im Vergleich zu gesunden Probanden vor allem zu den Zeitpunkten der Fersenaufsätze niedrigere paravertebrale Muskelaktivität z. B. durch eine Fehlansteuerung vorliegt.

Mit steigender Gehgeschwindigkeit nahm erwartungsgemäß die mittlere Muskelaktivität der untersuchten Rückenmuskulatur bei beiden Geschlechtern zu, ohne dass geschlechtsspezifische Charakteristika bei 2 oder 3 km/h festgestellt werden konnten. Auch Raabe (2011) fand bei gesunden Probanden keine signifikanten Geschlechtsunterschiede heraus.

6.2.2.2. Zeitabhängige Betrachtung

Aktivitätscharakteristik der Rückenmuskulatur im kranio-kaudalen Verlauf in den Gehgeschwindigkeiten 2 und 3 km/h (segmentale und situative Betrachtung)

Dass sich das innerhalb einer Gehgeschwindigkeit vorhandene, dreiphasige Aktivitätsmuster, wie auch das Koordinationsmuster der Rückenmuskulatur, mit steigender Geschwindigkeit ändert, belegen, entgegen den Ergebnissen von Peat et al. (1976), diese Ergebnisse. Diese Veränderungen findet man bei allen Elektrodenpositionen und setzen sich von kaudal nach kranial fort. Es sind zum Teil gegensätzliche Erkenntnisse in unterschiedlichen Studien beschrieben hinsichtlich Veränderungen eines Schrittzyklus nach einem Schlaganfall, die sich in unserer Studie auch nur zum Teil bestätigen lassen, wobei man erneut betonen muss, dass keine Bewegungsanalyse durchgeführt wurde und nur indirekt auf Gangveränderungen (wie unter 5.2.3 genauer erläutert) geschlossen werden kann. Daher ist zu erwarten, dass es bei unseren Schlaganfallpatienten eine Asymmetrie der Schrittlänge gibt mit einer längeren Standphase des gesunden Beines und einer verkürzten Standphase mit einer verlängerten Schwungphase des paretischen Beines. In der Literatur vorbeschrieben sind unter anderem eine Verlängerung des Schrittzyklus und sinkende Kadenz (vgl. von Schroeder et al. 1995, Woolley et al. 2001) oder durch Peat et al. (1976) eine verlängerte Standphase der paretischen unteren Extremität mit verkürzter Schwungphase.

Wie bereits Anders et al. (2007) und Raabe (2011) nachweisen konnten, so kann man in diesen Untersuchungen beobachten, dass zum Zeitpunkt des ipsi- wie auch des kontralateralen Fersenaufsatzes Amplitudenspitzen besonders im Lumbalbereich vorhanden sind. Der Vergleich mit den gesunden Probanden von Raabe (2011) zeigt jedoch eher niedrigere Amplitudenwerte und das vor allem zu den Zeitpunkten der jeweiligen Fersenaufsätze. Dies könnte Ausdruck einer veränderten segmentalen Ansteuerung der Rückenmuskulatur sein, möglicherweise aufgrund von durch die Gangunsicherheit provozierten posturalen Aktivierungsdefiziten nach einem Schlaganfall. Durch das Beibehalten der segmentalen Aktivitätscharakteristik wird ersichtlich, dass sich zum Zeitpunkt des kontralateralen Fersenaufsatzes die oberflächlichen Anteile des M. multifidus exzentrisch kontrahieren, sich sogar zum ipsilateralen Fersenaufsatz konzentrisch kontrahieren. Nach der Einteilung der Muskeln nach ihrer Charakteristik und Funktion von Comerford und Mottram (2001, s. Tabelle 1) wird die mobilisierende wie auch stabilisierende Funktion während der Lokomotion der oberflächlichen Anteile der Rückenmuskulatur deutlich. Diese Muskelgruppe nutzt die konzentrische Kontraktion, um Kraft und Geschwindigkeit zu erzeugen, und die exzentrische Kontraktion, um diese zu entschleunigen. Im kranialen Verlauf der Rückenmuskulatur unserer Schlaganfallpatienten lassen sich jedoch abnehmende OEMG-Amplituden für die Zeitpunkte der Fersenaufsätze (besonders ipsilateral) für beide Seiten beobachten, weshalb hier nach der Einteilung von Comerford und Mottram von einer rein stabilisierenden Funktion auszugehen ist.

Mit zunehmender Gehgeschwindigkeit von 2 auf 3 km/h steigen die OEMG-Amplitudenverlaufskurven mit Beibehalten des Grundmusters an. Dabei wird im Lumbalbereich die OEMG-Amplitude zum Zeitpunkt des ipsi- und kontralateralen Fersenaufsatzes größer, weshalb davon ausgegangen werden kann, dass sowohl konzentrische Kontraktionen zum ipsilateralen Fersenaufsatz, als auch exzentrische Kontraktionen zum kontralateralen Fersenaufsatz, mit steigender Geschwindigkeit zunehmen.

Aus der Arbeit von Raabe 2011 ist bekannt, dass es ab der EP78 aufwärts für die paravertebrale Muskulatur zu steigenden OEMG-Amplituden während der ipsilateralen Stand- und Schwungphase kommt. Diese dürften in der frühen Standphase konzentrischen Kontraktionen der ipsilateralen Körperseite und exzentrischen Kontraktionen der kontralateralen Körperseite entsprechen und damit der Ausrichtung des Rumpfes in der Frontalebene dienen. In unseren Untersuchungen lässt sich dies

nicht eindeutig belegen. Die Tendenz von gering ansteigenden OEMG-Amplituden zu den oben genannten Phasen ist auf beiden Seiten, auf der gesunden stärker als auf der betroffenen, und nur bei 2 km/h angedeutet erkennbar. Damit scheinen diese Amplituden unabhängiger von der Gehgeschwindigkeit zu sein, als zum Zeitpunkt der Fersenaufsätze (Anders et al 2007), oder aber es lässt sich vermuten, dass die konzentrischen Kontraktionen der ipsilateralen Körperseite in der frühen Standphase bzw. die exzentrischen Kontraktionen der kontralateralen Körperseite grundsätzlich nach einem Hirninfarkt weniger intensiv ausfallen oder auch hier ein Aktivierungsdefizit vorliegt.

Im oberen Thorakalbereich der paretischen Körperhälfte sind Amplitudenspitzen zum ipsilateralen Fersenaufsatz nicht mehr nachweisbar, zum kontralateralen Fersenaufsatz hingegen noch minimal. Auffällig ist, dass auf der nicht betroffenen Seite wider Erwarten besonders die Amplitudenspitzen zum kontralateralen Fersenaufsatz abnehmen und zeitlich gesehen eher stattfinden, die zum ipsilateralen Fersenaufsatz aber bis in den oberen Thorakalbereich das Amplitudenmaximum darstellen. Damit liegt die Vermutung nahe, dass ähnlich wie bei Raabe 2011 im Thorakalbereich die mobilisierende Aufgabe während des Schrittzklus bei 2 km/h eine eher untergeordnete Rolle spielt, aufgrund der Hemiparese aber, entgegen des Ergebnisses von Raabe, vorhanden ist. Im mittleren und oberen Thorakalbereich findet sich eine nahezu gleichbleibende Aktivität während des gesamten normierten Schrittes, mit nur geringen Amplitudensteigerungen zum Zeitpunkt des ipsi- und kontralateralen Fersenaufsatzes sowie während der ipsilateralen Stand- und Schwungphase, bei 3 km/h ist dies etwas stärker ausgeprägt als bei 2 km/h. Somit obliegt dem Thorakalbereich in niedrigen Gehgeschwindigkeiten eine vornehmend global stabilisierende Funktion, mit steigender Geschwindigkeit wächst scheinbar der Anteil der mobilisierenden Funktion.

Innerhalb eines Schrittzklus werden der Rückenmuskulatur im kranio-kaudalen Verlauf unterschiedliche Aufgaben zuteil, die mit zunehmender Belastung variieren. Im Wesentlichen sichert sie durch Limitierung und Initiierung von Bewegung die Stabilisierung der Aufrechterhaltung des Oberkörpers und verarbeitet die mit steigender Gehgeschwindigkeit zunehmende Beckenrotation mit gegenläufigen Bewegungen von Becken/untere Extremitäten und Rumpf (mit dazu gehörigem Armschwung). Diese Rotationskomponente wird zum größten Teil aufgrund der Unbeweglichkeit des Brustkorbs in der kaudalen Thoraxregion, im thorakolumbalen Übergang und

Lumbalregion verarbeitet (Gregersen & Lucas 1967). Mit zunehmender Gehgeschwindigkeit nimmt die Beckenrotation bei beiden Geschlechtern zu (Hoffmann 2001), demnach kommt der Lumbalmuskulatur eine bedeutende Rolle bei der Lokomotion zu, als unmittelbarer Nachbar des Beckens und Übertragung der Rotationskräfte auf den Oberkörper mit Stabilisierungskomponente. Dies erklärt ebenso die höchsten Spitzenamplituden im Lumbalbereich, besonders zum Zeitpunkt des kontralateralen Fersenaufsatzes, als Mobilisierungskomponente. Nach der Einteilung von Comerford und Mottram 2001 gehört der M. multifidus zu dem global stabilisierenden System und die oberflächlichen Anteile der paravertebralen Muskulatur sowohl zu dem global mobilisierenden, als auch stabilisierenden System. In unseren Untersuchungen konnte funktionell für die oberflächlichen Anteile der Rückenmuskulatur eine globale Stabilisierung im Lumbalbereich nachgewiesen werden. Diese ist durch den Schlaganfall nicht grundsätzlich verändert.

Analog findet man im Koordinationsmuster in allen untersuchten Bereichen der Rückenmuskulatur bei allen Gehgeschwindigkeiten zum Zeitpunkt des kontralateralen Fersenaufsatzes die höchste Muskelaktivität, wodurch diese Phase im Verhältnis zu den anderen des normierten Schrittes eine bedeutende Rolle spielt.

Des Weiteren wird bei der Betrachtung der Koordinationsmuster deutlich, dass mit zunehmender Gehgeschwindigkeit die prozentualen Werte, besonders während der ipsilateralen Stand- und Schwungphase, im Verhältnis zum vorkommenden Maximum abnehmen. Dies entspricht unseren Erwartungen, denn das im Koordinationsmuster dargestellte Maximum wird unabhängig von der Amplitudenhöhe mit 100 Prozent gleichgesetzt und die Amplituden lagen während der ipsilateralen Stand- und Schwungphase annähernd auf einer Höhe, trotz zunehmender Gehgeschwindigkeit. Unabhängig von der vorliegenden Hemiparese lassen sich diese Feststellungen auf beide Seiten beziehen.

Geschlechtsvergleich der Aktivitätscharakteristik der Rückenmuskulatur im kranio-kaudalen Verlauf innerhalb einer Gehgeschwindigkeit

Wie schon in der zeitunabhängigen Betrachtung dargestellt, finden sich Geschlechtsunterschiede besonders im mittleren Thorakalbereich in der Höhe der OEMG-Amplituden. In der zeitabhängigen Betrachtung wird klar, dass diese Unterschiede nicht durch komplett verschiedene Amplitudenverlaufskurven zustande kommen, sondern nur in einzelnen Phasen des normierten Schrittes bestehen.

Lediglich auf der paretischen Seite zeigen die Männer besonders zum Zeitpunkt des kontralateralen Fersenaufsatzes höhere Amplituden im Lumbalbereich. Diese resultieren aus höheren Spitzenamplituden und einer höheren Aktivität während der kontralateralen Schwungphase und deckt sich somit nur zum Teil mit den Aussagen von Anders et al. 2009 und Raabe 2011. Im mittleren Thorakalbereich kommen die Geschlechtsunterschiede jedoch durch höhere Spitzenamplituden zum Zeitpunkt des ipsi- und kontralateralen Fersenaufsatzes sowie durch höhere Aktivität auch während beiden Schwungphasen bei den Frauen zustande. Besonders deutlich ausgeprägt ist dies auf der paretischen Seite, auf der nicht betroffenen Seite hingegen findet sich eine höhere Aktivität während der ipsilateralen Schwungphase und eine höhere Spitzenamplitude. Der Studie von Troje 2002 nach korreliert die Aktivitätscharakteristik mit dem geschlechtsspezifischen Gangbild, wonach das Becken des Mannes beim Gehen eher unbewegt bleibt und das der Frau während der Standphase kontralateral absinkt. Dabei findet sich die stärkste Rotationsbewegung der Wirbelsäule beim Gehen im mittleren Thorakalbereich (Gregersen & Lucas 1967). Frauen weisen zudem einen größeren Rotationswinkel zwischen Becken und Schulter auf als Männer (Kerrigan et al. 1998, Cho et al. 2004), was die höheren Aktivitäten in unseren Untersuchungen erklären könnte. Jedoch muss berücksichtigt werden, dass bei den hier analysierten niedrigen Gehgeschwindigkeiten nur minimale Rotationsbewegungen vorhanden waren und damit diese Überlegungen nicht uneingeschränkt Anwendung finden.

6.2.3. Auswertung der Seitendifferenzen der Rückenmuskulatur

Da es nach einem Hirninfarkt in über 80 % der Fälle zur Ausbildung von Hemiparesen kommt (Nelles et al. 2004), liegt die Vermutung sehr nahe, dass nicht nur die untere Extremität durch eine Fehlhaltung des Patienten, sondern auch die Rückenmuskulatur betroffen ist. Moseley & Moore haben 1993 ihre beobachteten Veränderungen der Kinematik während des Gehens nach einem Schlaganfall während der Stand- und Schwungphase in Bezug auf die untere Extremität dargestellt. Zumeist führt eine spastische Spitzfußstellung des paretischen Beines zu einer funktionellen Beinverlängerung, die zu einer leichten Flexionsstellung im Kniegelenk führen kann, welche die Stabilisierung von Knie und Hüfte in gestreckter Haltung erschwert. Zusätzlich liegt eine Innenrotationsfehlstellung des Beines vor, die eine Zirkumduktion beim Vorwärtsgehen hervorruft. Aufgrund einer durch mangelnde Hüftstreckung

provozierte Hüftbeugung neigt sich der Rumpf nach vorne, sodass das Hüftgelenk der paretischen Seite nicht mehr in der Schwerpunktschwerachse des Körpers liegt. Um das paretische Bein trotz der Verlängerung vorwärts bewegen zu können, wird die Hüfte der paretischen Seite angehoben und damit das Becken zur gesunden Seite abgekippt. Der Fuß hat nur mit dem Ballen oder der Fußkante Kontakt, sodass das Gewicht vermehrt (ca. 60 bis 65%) auf die gesunde Seite verlagert wird (Nabavi & Ringelstein 2007). Hierzu passend haben wir in unseren Untersuchungen während der Lokomotion Unterschiede bei den Seitendifferenzen beobachtet.

Bei einem gesunden Menschen liegt während der Lokomotion eine physiologische Seitendifferenz der Rückenmuskulatur vor, bedingt durch die einzelnen Phasen eines Schrittzklus. Dies beinhaltet eine verstärkte Aktivität der linken Rückenmuskulatur während des rechten Fersenaufsatzes und Standphase. Umgekehrt haben wir eine erhöhte Aktivität der rechten Rückenmuskulatur während der Standphase und dem Fersenaufsatz des linken Beines. Es lässt sich also feststellen, dass die Seite der Rückenmuskulatur besonders beansprucht wird, wenn auf deren gegenüberliegenden Seite zu derselben Zeit der Fersenaufsatz und die Standphase stattfinden.

Betrachtet man nun die ermittelte Seitendifferenz aus diesen Untersuchungen, so muss man die Gruppe an Patienten, die auf einem Laufband gehen konnten, von der Gruppe unterscheiden, die nur auf ebenem Untergrund gehen konnten. Hierbei fällt zunächst auf, dass es für jede Gruppe und in Abhängigkeit vom Geschlecht spezifische Seitendifferenzen gibt. Das mag sehr wahrscheinlich mit dem Allgemeinzustand des Patienten zusammenhängen, denn nur die gering Betroffenen waren fähig auf dem Laufband zu gehen. Demnach war zu erwarten, dass die Seitendifferenz dieser Gruppe der gesunden Vergleichsgruppe sehr ähnlich sein könnte. In der Laufband-Gruppe der Männer jedoch fielen vorrangig rhythmisch entkoppelte, überwiegend zur paretischen Seite hin verschobene Seitendifferenzen auf. Die Männergruppe, die auf ebenem Untergrund ging, zeigt hingegen keine systematische Seitendifferenz, vielmehr eine überwiegend einseitige seitenbezogene Aktivierung.

In der Ausprägung der Gehstörung gibt es große inter-individuelle Unterschiede, die u.a. auch schon Olney et al. (1996) beschrieben haben. Durch die Hemiparese ist oft ein Bein gelähmt, weshalb der Betroffene während der Lokomotion gezwungen ist, länger auf dem gesunden Bein zu stehen als normalerweise (Reisman et al. 2007). Olney et al. (1996) stellten fest, dass insgesamt die Zeit des Schrittzklus verlängert

ist und sowohl die Standphasen beider Beine als auch die Phase des bipedalen Fußkontaktes einen größeren Anteil einnehmen, wobei die Standphase des paretischen Beines im Vergleich zum gesunden Bein signifikant kürzer ist. Dies wurde auch in unseren Aufzeichnungen des normierten Schrittzklus deutlich, wobei an dieser Stelle nochmals darauf hingewiesen werden muss, dass keine Bewegungsanalyse durchgeführt wurde, sondern nur indirekt darauf geschlossen werden kann: Es wurde im Vergleich zu der Vergleichsgruppe vorzeitig ein Amplitudenspitze zum kontralateralen Fersenaufsatz verzeichnet, da der Fersenaufsatz des nicht betroffenen Beines vorzeitig stattfand.

Bei den weiblichen Schlaganfallpatienten wurde erneut zwischen der Gruppe, die auf dem Laufband gehen konnte, von der, die nur auf ebenem Untergrund gehen konnte unterschieden. In der Laufbandgruppe existieren durchgehend Aktivierungsdefizite der gesunden Seite, wobei hier berücksichtigt werden muss, dass diese Gruppe nur aus drei Patientinnen besteht. Die andere Gruppe zeigt Fehlansteuerungen mit vermehrter Aktivität der paretischen Seite zur kontralateralen Schwungphase, Fersenaufsatz und frühen Standphase sowie kontralateralen Schwungphase, jedoch nur gering ausgeprägt und ohne klare Rhythmik.

Aus diesen Ergebnissen lässt sich ableiten, dass eine Folge des Hirninfarktes scheinbar auch eine Fehlansteuerung mit Aktivierungsdefiziten der Rückenmuskulatur sowohl der paretischen als auch der gesunden Seite und das für beide Geschlechter unterschiedlich bei Belastung ist.

Die Betrachtung der Patienten mit kürzlich erst stattgehabtem und die mit einem chronischen Schlaganfall im Vergleich mit gesunden Probanden machte zusätzlich auf etwas sehr interessantes aufmerksam: die physiologische Seitendifferenz während der Lokomotion hängt scheinbar auch vom zeitlichen Abstand zum Infarkt ereignis ab. Bei den Patienten, deren Schlaganfall ereignis weniger als zwei Wochen her war, zeigte sich ein pathologisches Muster mit vermehrter Aktivität der betroffenen Seite. Bei den Patienten jedoch, deren Schlaganfall bereits längere Zeit her war (mindestens über 6 Monate), fiel auf, dass die betroffene Seite eine verminderte Muskelaktivität aufwies, wohingegen die nicht betroffene Seite, als möglicher Kompensationsmechanismus, von der Norm abweichende vermehrte Muskelaktivitäten zeigte. In der Darstellung der Seitendifferenzen aller Patienten, deren Schlaganfall sich vor längerer Zeit ereignete, zeigte sich während eines Schrittzklus eine vermehrte Ansteuerung der nicht betroffenen Seite, nur beim

Fersenaufsatz des gesunden Beines und der sich anschließenden Standphase wird die paretische Rückenmuskulatur geringfügig aktiviert.

Bislang gibt es keine Literatur, in der die Rumpfmuskulatur nach einem Schlaganfall beobachtet wurde. Es sind nur zwei Arbeiten bekannt, in denen die untere Extremität während des Gehens über einen zeitlichen Verlauf bis zu zwei Jahren nach einem Schlaganfall untersucht wurde, aus der man aber weitere Schlüsse auf die Rumpfmuskulatur ziehen könnte. Shiavi et al. (1987) fanden heraus, dass bei sehr langsamer Gehgeschwindigkeit eine Asymmetrie der Stand- und Einbeinstützphase zugunsten der gesunden Seite vorliegt, und Burke et al. (2008), dass mit zunehmendem zeitlichen Abstand zum Schlaganfallereignis auch das nicht betroffene Bein Veränderungen im EMG-Muster zeigt. Beide erhielten ähnliche Ergebnisse, die sie zu dem Schluss brachten, dass dies Ausdruck einer Kompensation der verlorenen Stabilität des Rumpfes und der verminderten Kraft des paretischen Beines sein muss, um sich beim Gehen vom Boden abzustößen. Denn eine nach einem Schlaganfall eintretende Muskelatrophie durch eine verminderte Ansteuerung u.a. bei reduzierter Anzahl an motorischen Einheiten ist als mögliche Ursache denkbar. Des Weiteren lässt sich auch vermuten, dass durch die Fähigkeit des Gehirns zur neuronalen Plastizität, kompensatorisch angepasste Mechanismen in der Muskelansteuerung der gesunden Körperhälfte entstehen, die die Fehlfunktionen der paretischen Körperhälfte ausgleichen.

6.3. Defizitanalyse

Auf Problemstellen der Studie soll nachfolgend eingegangen werden:

Im statischen Teil der Untersuchung: Da zum damaligen Zeitpunkt der Untersuchungen, wie in den Vergleichsuntersuchungen von Raabe (2011) oder Anders et al. (2009), kein Centaur zur Verfügung stand, musste alternativ auf einen Kipptisch ausgewichen werden. Dies bedeutete für die Auswahl der Probanden, dass es keine wirklich schwer betroffenen Schlaganfallpatienten sein konnten. Nur Patienten mit einer leichteren Hemiparese konnten teilnehmen, da das Legen und Wenden auf dem Kipptisch sonst nicht durchführbar gewesen wäre. Um ein Stabilisieren des Oberkörpers in der Längsachse zu ermöglichen, mussten Kissen zwischen Proband und Kipptisch gelegt werden. Dabei war es wichtig, dass das mittlere Kissen mit den Spinae iliacae anteriores abschließt und nicht zu hoch

angebracht wurde, um damit zusätzliche Unterstützung durch verlängerte Unterlagefläche bei der Stabilisierung des Oberkörpers zu vermeiden.

Im dynamischen Teil der Untersuchung: Einige Patienten waren durch ihre Hemiparese in ihrer Bewegung doch so beeinträchtigt, dass die Messung auf dem Laufband nicht möglich gewesen ist. Alternativ sind die Patienten auf ebenem Untergrund gegangen, in einer subjektiv langsameren und in einer subjektiv schnelleren Gehgeschwindigkeit. Diese Geschwindigkeiten konnten aufgrund der nicht vorhandenen kinematischen Messmöglichkeiten vor Ort nur geschätzt werden. Eine Standardisierung war hier nicht möglich. Viele Schlaganfall-Patienten konnten nicht schneller als geschätzt 2 km/h oder 3 km/h gehen. Daher nahm die Probanden-Anzahl bei der Auswertung der dynamischen Daten von der langsameren zur schnelleren Gehgeschwindigkeit deutlich ab. Bei 6 km/h erhielten wir Daten von lediglich einer Frau und fünf Männern.

Während der Auswertung der Daten musste das Vorliegen von unterschiedlich betroffenen Seiten der Hemiparese berücksichtigt werden. Um einen Vergleich der Daten zu ermöglichen musste eine Seite festgelegt werden. Es wurde die linke Seite für alle Probanden gewählt, die auch wesentlich häufiger betroffen ist, als die von der Hemiparese betroffene Seite und dementsprechend die Daten angepasst. Des Weiteren ist zu erwähnen, dass durch die different ausgeprägten neurologischen Ausfällen (Lähmungen) unterschiedlich ausgeprägte Gangunregelmäßigkeiten beobachtet werden konnten, in unserer Studie jedoch nur auf dem linken Fuß ein Bewegungssensor angebracht, damit auch nur ein Fuß/Bein erfasst wurde und somit nur indirekt auf Veränderungen eines Schrittzklus geschlossen werden konnte. Darüber hinaus wurde keine Bewegungsanalyse durchgeführt. Auch eine MVC-Messung konnte durch die eingeschränkten gerätetechnischen Gegebenheiten nicht durchgeführt werden.

Signal-Artefakte und Ablösen von Elektroden ließen sich u.a. aufgrund der Lagerung des Probanden auf Kissen für die statische Untersuchung bzw. das Umlagern/Wenden auf diesen Kissen für die Rück- bzw. Vorkippung, der körperlichen Aktivität und damit vermehrtes Schwitzen nicht vermeiden.

Eine sicher nicht zu unterschätzende Thematik, auf die in unserer Studie aber nicht weiter eingegangen wurde (außer durch die Befragung des Patienten), sind bereits vorliegende Defizite der Rumpfmuskulatur oder andere therapeutischen Maßnahmen, die natürlich auch Auswirkungen auf die Messungen haben können.

Für die Zukunft sind weitere Untersuchungen sinnvoll, um noch detaillierter die Auswirkungen eines Hirninfarktes auf die Rumpfmuskelaktivität bei akut und bei chronisch hemiparetischen Patienten im Vergleich betrachten zu können. Dabei sollte am besten ein Centaur zur Verfügung stehen und ein Hauptaugenmerk auf Gehgeschwindigkeiten bis maximal 3 km/h liegen. Denn bei der Auswertung der Daten fiel auf, dass besonders die Rückenmuskulatur der beider Seite von akut betroffenen Patienten pathologische Muster aufzeigte, wohingegen bei Patienten, deren Infarkt drei Monate und länger her war, vor allem die nicht betroffene Seite nun deutlich pathologische Muster präsentierte, die paretische Seite jedoch mit eher verminderter Aktivität auffiel. Es besteht daher der Verdacht, dass die Muskulatur der nicht betroffenen Seite kompensatorisch die Aktivität der paretischen Seite mit übernimmt, als mögliches Zeichen neuronaler Plastizität. Weitergehend sollte das Zeitintervall genauer eruiert werden, bis wann sich diese Kompensationsmechanismen entwickeln, um eine Anpassung der physiotherapeutischen Ansätze zu erzielen. Außerdem sollten diese Untersuchungen auch mit schwerer betroffenen Patienten durchgeführt werden, um noch ein wesentlich repräsentativeres Ergebnis zu erhalten. Dann wäre die Durchführung der dynamischen Untersuchung für alle Probanden auf ebenem Untergrund sicherlich sinnvoller und damit besser miteinander vergleichbar.

7. Schlussfolgerungen

Ein Schlaganfall führt häufig durch Störungen der Extremitätenmotorik zu einer Beeinträchtigung der Aktivitäten des täglichen Lebens und stellt aufgrund der älter werdenden Bevölkerung und besser werdenden Medizin eine enorm finanzielle Belastung für das Gesundheitssystem dar. Deswegen kommt der Optimierung des Therapieregimes, neben der Prävention und Diagnostik, eine bedeutende Rolle zu. Die Ergebnisse aus der statischen Untersuchung zeigten lediglich Veränderungen der Aktivität der Rückenmuskulatur während der Vorkippung. Diese drücken sich in Form von höheren Amplituden bei stärkeren Belastungen und Seitendifferenzen insbesondere im Lumbalbereich auf der gelähmten bzw. im Thorakalbereich auf der nicht gelähmten Seite aus. Letztere wird sehr wahrscheinlich mit der häufig vorliegenden einseitigen Armparese zusammenhängen, auch hier ein möglicher Ausdruck des Aktivierungsdefizites der paretischen Seite und Kompensation durch die gesunde. Während des Gehens zeigte die paravertebrale Muskulatur im Vergleich zu Gesunden ein Beibehalten der spezifischen Aktivitätscharakteristik auf segmentaler

Ebene mit insgesamt eher etwas geringeren Amplituden insbesondere zu den jeweiligen Fersenaufsätzen. Zusätzlich wurden häufig Abweichungen von der durch die Lokomotion bedingten, physiologischen Seitendifferenz nachgewiesen, die für beide Geschlechter sowie für die Gruppe, die auf dem Laufband gingen, anders ausfallen als für die Gruppe, die auf ebenem Untergrund gingen. Es zeigten sich Aktivierungsdefizite sowohl der betroffenen als auch der nicht betroffenen Seite. Bei einer Subgruppe von Patienten, bei denen der Schlaganfall bereits über sechs Monate zurück lag, ergaben sich keine signifikanten Auffälligkeiten in der Statik, was Ausdruck eines Trainingseffektes oder neurogenen Umbaus sein könnte. In der Dynamik hingegen wurden von der Norm abweichende Amplituden auf der nicht betroffenen Seite der Rückenmuskulatur mit verminderter Aktivität der paretischen Seite, als ebenfalls mögliche Form der Kompensation, gefunden.

Die vorgestellten Ergebnisse identifizieren auf unterschiedlichen Ebenen Störungen der motorischen Leistungsfähigkeit der Rumpfmuskulatur nach einem Schlaganfall. Dies führt zu der Annahme, dass durch gezielte und individuell angepasste therapeutische Interventionen, unter Nutzung der neuronalen Plastizität des Gehirns, sich auch auf die nicht betroffene Körperhälfte konzentrieren sollten und verloren gegangene Bewegungsmuster wieder neu erlernt werden könnten.

8. Literatur- und Quellenverzeichnis

- Adrian, E. & D. Bronk (1929) The discharge of impulses in motor nerve fibres: Part II. The frequency of discharge in reflex and voluntary contractions. *J Physiol*, 67: 3-151
- Allison, G. T. (2003) Trunk muscle onset detection technique for EMG signals with ECG artefact. *J Electromyogr Kinesiol*, 13: 209-16.
- Alton, F., L. Baldey, S. Caplan & M. C. Morrissey (1998) A kinematic comparison of overground and treadmill walking. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*, 13: 434-440.
- Anders, C. & H. C. Scholle (1998) Is it possible to find an index to estimate muscle fatigue for long lasting activities which is robust and easy to compute? *Pflügers Archiv - Eur. J. Physiol*, 435 Suppl., R229.
- Anders, C., H. C. Scholle, H. Wagner, C. Puta, R. Grassme & A. Petrovitch (2005) Trunk muscle co-ordination during gait: Relationship between muscle function and acute low back pain. *Pathophysiology*, 12: 243-7.
- Anders, C., G. Brose, G. O. Hofmann & H. C. Scholle (2007a) Gender specific activation patterns of trunk muscles during whole body tilt. *Eur J Appl Physiol*, 101, 195-205.
- (2007b) Trunk muscle activation patterns during walking at different speeds. *J Electromyogr Kinesiol*, 17: 245-52.
- Anders, C., G. Brose, G. O. Hofmann & H. C. Scholle (2008) Evaluation of the EMG-force relationship of trunk muscles during whole body tilt. *J Biomech*, 41: 333-9.
- Anders, C., H. Wagner, C. Puta, R. Grassme & H. C. Scholle (2009) Healthy humans use sex-specific co-ordination patterns of trunk muscles during gait. *Eur J Appl Physiol*, 105: 585-94.
- Arasaki, K., O. Igarashi, Y. Ichikawa, T. Machida, I. Shirozu, A. Hyodo & R. Ushijima (2006) Reduction in the motor unit number estimate (MUNE) after cerebral infarction. *J Neurol Sci.*, 250(1-2):27-32.
- Aumüller, G., G. Aust, A. Doll, J. Engele, J. Kirsch, S. Mense & L. J. Wurzinger (2007) MLP Duale Reihe Anatomie. Stuttgart: Georg Thieme Verlag.
- Ballreich, R. & H. Gabel (1975) Einfluss von Schrittlänge und Schrittfrequenz auf die Laufzeit in Sprintdisziplinen. *Leistungssport*, 5: 346-351.
- Basmajian, J. V. & C. J. De Luca (1985) *Muscles Alive*. Baltimore, London, Sydney: Williams and Wilkins.
- Belda-Lois, J., S. M. Horno. & et al. (2011) Rehabilitation of gait after stroke: A review towards a top-down approach. *J NeuroEng Rehabil*, 8: 66.
- Bergmark, A. (1989) Stability of the lumbar spine. A study in mechanical engineering. *Acta Orthop Scandinavia* 60: 1-54.
- Bohannon, R. W., D. Cassidy, S. Walsh (1995) Trunk muscle strength is impaired multidirectional after stroke. *Clinical Rehabilitation Research*, 9: 47-51.
- Bohannon, R. W. (1995) Recovery and correlates of trunk muscle strength after stroke. *International Journal of Rehabilitation*, 18: 162-67.
- Buchthal, F., C. Guld & P. Rosenfalck (1954) Action potential parameters in normal human muscle and their dependence on physical variables. *Acta Physiol Scand*, 32: 200-18.
- Burden, A. & R. Bartlett (1999) Normalisation of EMG amplitude: an evaluation and comparison of old and new methods. *Med Eng Phys*, 21: 247-57.
- Burden, A. M., M. Trew & V. Baltzopoulos (2003) Normalisation of gait EMGs: a reexamination. *J Electromyogr Kinesiol*, 13: 519-32.
- Buurke, J. H., A. V. Nene, G. Kwakkel, V. Erren-Wolters, M. J. IJzerman & H. J. Hermens (2008) Recovery of gait after stroke: What changes?, *Neurorehabil Neural Repair*, 22: 676 – 683.
- Callaghan, J. P., A. E. Patla & S. M. McGill (1999) Low back three-dimensional joint forces, kinematics, and kinetics during walking. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*, 14: 203-16.
- Cappellini, G., Y. Ivanenko, R. Poppele & F. Lacquaniti (2006) Motor patterns in human walking and running. *J Neurophysiol*, 95: 3426-37.
- Carlsoo, S., A. Dahlhof & J- Holm (1974) Kinetic analysis of the gait of patients with hemiparesis and in patients with intermittent claudication. *Scandinavian Journal of Rehabilitation Medicine*, 6: 166-79.
- Carson, R. G. & S. Riek (2001) Changes in muscle recruitment patterns during skill acquisition. *Exp Brain Res*, 138: 71-87. 99

- Cavagna, G., P. Willems & N. Heglund (2000) The role of gravity in human walking: pendular energy exchange, external work and optimal speed. *J Physiol*, 528: 657-68.
- Cho, S. H., J. M. Park & O. Y. Kwon (2004) Gender differences in three dimensional gait analysis data from 98 healthy Korean adults. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*, 19: 145-52.
- Chumanov, E. S., C. Wall-Scheffler & B. C. Heiderscheit (2008) Gender differences in walking and running on level and inclined surfaces. *Clinical Biomechanics*, 23: 1260-68.
- Comerford, M. J. & S. L. Mottram (2001) Movement and stability dysfunction-contemporary developments. *Manual Therapy*, 6: 15-26.
- De Deyne, P. G., C. E. Hafer-Macko, F. M. Ivey, A. S. Ryan & R. F. Macko (2004) Muscle molecular phenotype after stroke is associated with gait speed. *Muscle Nerve*, 30(2): 209-15.
- de Hart, M., Geurts, A. C., S. C. Huidekoper, L. Fasotti & J. van Limbeek (2004) Recovery of standing balance in postacute stroke patients: a rehabilitation cohort study. *Arch Phys Med Rehabil*, 886-895.
- de Luca, C. J. (1997) The use of surface electromyography in biomechanics. *J Appl Biomech*, 13: 135-163.
- de Luca, C. J. & M. Knaflitz (1992) *Surface Electromyography: What's New?* Turin: C.L.U.T.
- de Sèze, M., M. Falgairolle, S. Viel, C. Assaiante & J. Cazalets (2008) Sequential activation of axial muscles during different forms of rhythmic behavior in man. *Exp Brain Res*, 185: 237-47.
- Deutsche Gesellschaft für Neurologie (DGN), Leitlinie Akuttherapie der ischämischen Schlaganfalls, Stand: September 2012, Heidelberg
- Ergänzung 2015, Rekanalisierende Therapie (Stand: 06.10.2015). Frankfurt, 2012
- Deutsche Gesellschaft für Neurologie (DGN), Leitlinie Subarachnoidalblutung (SAB), Stand: September 2012, Frankfurt
- Deutsche Gesellschaft für Neurorehabilitation (DGNR), S2e-Leitlinie Rehabilitation der Mobilität nach Schlaganfall (ReMoS), Stand: Dezember 2015
- Deutsche Schlaganfall-Gesellschaft (DSG), Berlin, in URL: www.dsg-info.de [Zugriff am 15.05.2013]
- Diener, H. C., Hacke, W. & M. Forsting (2004) *Der Schlaganfall*. Stuttgart: Georg Thieme Verlag.
- Diener, H. C. & C. Weimar (2012) *Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie*. Aufl. 5, Stuttgart: Georg Thieme Verlag.
- Dietzel, H., H. Schütz (2004), Kardiale Hirnembolien – Diagnostik und Sekundärprophylaxe. *Frankfurt, Hessisches Ärzteblatt Nr. 5*: 278-284.
- Dofferhof, A. S. & P. Vink (1985) The stabilising function of the mm. iliocostales and the mm. multifidi during walking. *J Anat*, 140 (Pt 2): 329-36.
- Drake, J. D. & J. P. Callaghan (2006) Elimination of electrocardiogram contamination from electromyogram signals: An evaluation of currently used removal techniques. *J Electromyogr Kinesiol*, 16: 175-87.
- Dubo, H. I., M. Peat, D. A. Winter, A. O. Quanbury, D. A. Hobson, T. Steinke & G. Reimer (1976) Electromyographic temporal analysis of gait: normal human locomotion. *Arch Phys Med Rehabil*, 57: 415-20.
- Duncan P. W., L. B. Goldstein, D. Matchar, G. W. Divine & J. Feussner (1992) Measurement of motor recovery after stroke. Outcome assessment and sample size requirements. *Stroke*. 23: 1084-1089.
- Du Bois Reymond, E. (1843) Vorläufiger Abriss einer Untersuchung über den sogenannten Froschstrom und über die elektromotorischen Fische. *Annl Phys* 58: 1–30. Zitiert in: Pearce, J. (2001) Emil Heinrich Du Bois-Reymond (1818-96). *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 71, 620.
- Du Bois Reymond, E. (1849) Untersuchungen über tierische Elektrizität. Vol 2: 425–30. (G Reimer, Berlin). Zitiert in: Pearce, J. (2001) Emil Heinrich Du Bois-Reymond (1818-96). *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 71, 620.
- Eicke-Wieser, K. (2006) FBL Klein Vogelbach Functional Kinetics: Therapeutische Übungen, Sprigi-Gabtert, I., Suppé, B. (Hrsg). Springer Verlag, 5. Auflage, S. 64-65.
- Elfving, B., D. Liljequist, E. Mattsson & G. Nemeth (2002) Influence of interelectrode distance and force level on the spectral parameters of surface electromyographic recordings from the lumbar muscles. *J Electromyogr Kinesiol*, 12: 295-304.
- Farina, D., R. Merletti & R.M. Enoka (2004) The extraction of neural strategies from the surface EMG. *Journal of applied physiology*, 94(4): 1486-95.
- Feipel, V., T. De Mesmaeker, P. Klein & M. Rooze (2001) Three-dimensional kinematics of the lumbar spine during treadmill walking at different speeds. *Eur Spine J*, 10: 16-22.

- Gallagher, D. & S. B. Heymsfield (1998) Muscle distribution: variations with body weight, gender and age. *Appl Radiat Isot.*, c49(5-6): 733-4.
- Geisser, M.E., M. Ranavaya, A.J. Haig, R.S. Roth, R. Zucker, C. Ambroz & M. Caruso (2005) A meta-analytic review of surface electromyography among persons with low back pain and normal, healthy controls. *Journal of Pain*, 6(11): 711-26.
- Gialanella, B., R. Santoro & C. Ferlucci (2013) Predicting outcome after stroke: the role of basic activities of daily living predicting outcome after stroke. *Eur J Phy Rehabil Med*, 49(5): 629-37.
- Gibbons, S. G. T. & M. J. Comerford (2001) Strength versus stability: Part 1: Concept and terms. *Orth. Div. Rev.*, 21-7.
- Goff, B. (1972) The application of recent advances in neurophysiology to Miss M. Rood's concept of neuromuscular facilitation. *Physiotherapy*, 58: 409-15.
- Grasso, R., Y. P. Ivanenko, M. Zago, M. Molinari, G. Scivoletto, V. Castellano, V. Macellari & F. Lacquaniti (2004) Distributed plasticity of locomotor pattern generators in spinal cord injured patients. *Brain*, 127: 1019-34.
- Gregersen, G. G. & D. B. Lucas (1967) An in vivo study of the axial rotation of the human thoracolumbar spine. *J Bone Joint Surg*, 49A: 247-62.
- Greig, C., F. Butler, D. Skelton, S. Mahmud & A. Young (1993) Treadmill walking in old age may not reproduce the real life situation. *J Am Geriatr Soc*, 41: 15-8.
- Greil, H. (2001) Körpermaße 2000: aktuelle Perzentilwerte der deutschen Bevölkerung im jungen Erwachsenenalter. *Brandenburgerische Umwelt Berichte*
- Häggmark, T. & A. Thorstensson (1979) Fibre types in human abdominal muscles. *Acta Physiologica Scandinavia*, 107: 319-25.
- Hermens, H. J., B. Freriks, C. Disselhorst-Klug & G. Rau (2000) Development of recommendations for SEMG sensors and sensor placement procedures. *J Electromyogr Kinesiol*, 10: 361-74.
- Hermens, H. J., B. Freriks, R. Merletti, D. F. Stegeman, J. Blok, G. Rau, C. Disselhorst-Klug & G. Hägg (1999) European Recommendations for Surface ElectroMyoGraphy, results of the SENIAM project. Roessingh: Roessingh Research and Development b.v.
- Heuschmann, P. U. et al. (2010) Schlaganfallhäufigkeit und Versorgung. *Stuttgart, Akt Neurol* 2010; 37: 333–340.
- Hodges, P. W., C. A. Richardson & G. Jull (1996) Evaluation of the relationship between laboratory and clinical tests of transversus abdominis function. *Physiother Res Int*, 1: 30-40. 101
- Hoffmann, H. (2001) Eine experimentelle Studie zur Systematik der Nutzung von Rumpfschwingungen beim menschlichen Gehen. (Dissertation) Ruhr-Universität Bochum.
- Hottenrott, K., O. Hoos & H. D. Esperer (2009) Herzfrequenzvariabilität: Risikodiagnostik, Stressanalyse, Belastungssteuerung. Hamburg: Czwalina.
- Huebner, A., B. Faenger, H. C. Scholle & C. Anders (2015) Re-evaluation of the amplitude-force relationship of trunk muscles. *Journal of Biomechanics* 02/2015: 48(6).
- Huppelsberg, J. & K. Walter (2005) *Kurzlehrbuch Physiologie*. Stuttgart: Georg Thieme Verlag.
- Ivanenko, Y., G. Cappellini, N. Dominici, R. Poppele & F. Lacquaniti (2005) Coordination of locomotion with voluntary movements in humans. *J Neurosci*, 25: 7238-53.
- Ivanenko, Y., R. E. Poppele & F. Lacquaniti (2004) Five basic muscle activation patterns account for muscle activity during human locomotion. *J Physiol*, 556: 267-82.
- Janssen, I., S. B. Heymsfield, Z. M. Wang & R. Ross (2000) Skeletal muscle mass and distribution in 468 men and women aged 18-88 yr. *J Appl Physiol*, 89: 81-8.
- Johnson, M. A., J. Polgar, D. Weightman & D. Appleton (1973) Data on the distribution of fibre types in thirty-six human muscles. An autopsy study. *Journal of the Neurological Sciences* 18: 111–129.
- Jürgens, H. (2004). Erhebung anthropometrischer Maße zur Aktualisierung der DIN 33 402 - Teil 2. Dortmund, Berlin, Dresden: Bundesanstalt für Arbeitsschutz und Arbeitsmedizin.
- Kamen, G. & D. A. Gabriel (2009) *Essentials of Electromyography*. Human Kinetics. Kankaanpää, M., S. Taimela, C. L. Webber, O. Airaksinen & O. Hänninen (1997) Lumbar paraspinal muscle fatigability in repetitive isoinertial loading: EMG spectral indices, Borg scale and endurance time. *Eur J Appl Physiol*, 76: 236-42.
- Karatas, M., N. Cetin, M. Bayramoglu & A. Dilek (2004) Trunk muscle strength in relation to balance and functional disability in unihemispheric stroke patients. *America Journal of Physical Medicine & Rehabilitation*, 83 (Issue 2): 81-87.

- Karthikbabu, S., M. Chakrapani, S. Ganeshan, K. C. Rakshith & V. Prem (2012) A review on assessment and treatment of the trunk in stroke. *Neural Regeneration Research* 2012, 7(25): 1974-77.
- Kautz, S. A. & D. A. Brown (1998) Relationship between timing of muscle excitation and impaired motor performance during cyclical lower extremity movement in post-stroke hemiplegia. *Brain*. 121: 515-526.
- Kautz, S. A., P. W. Duncan, S. Perera, R. R. Neptune & S. A. Studenski (2005) Coordination of hemiparetic locomotion after stroke rehabilitation. *Neurorehabil Neural Repair* 19: 250-8.
- Keller, T. S., C. J. Colloca, D. E. Harrison, R. J. Moore & R. Gunzburg (2007) Muscular contributions to dynamic dorsoventral lumbar spine stiffness. *Eur Spine J*, 16, 245-54.
- Keller, T. S. & A. L. Roy (2002) Posture-dependent isometric trunk extension and flexion strength in normal male and female subjects. *J Spinal Disord Tech*, 15: 312-8.
- Kelley, R. E. & A. P Borazanci. (2009) Stroke rehabilitation. *Neurol Res* 2009, 31(8): 832-40.
- Kerrigan, D. C., M. K. Todd & U. Della Croce (1998) Gender differences in joint biomechanics during walking: normative study in young adults. *Am J Phys Med Rehabil*, 77: 2-7.
- Kolominsky-Rabas, P. L., C. Sarti, P. U. Heuschmann et al. (1998) A prospective community-based study of stroke in Germany – The Erlangen Stroke Project (ESPro) incidence and case fatality at 1, 3, and 12 months. *Stroke* 1998; 29: 2501–2506
- Kolominsky-Rabas, P. L., P. U. Heuschmann, D. Marschall et al. (2006) Lifetime cost of ischemic stroke in Germany: results and national projections from a population-based stroke registry: the Erlangen Stroke Project. *Stroke*, 37(5): 1179-1183.
- Konrad, P. (2005). *EMG-Fibel, eine praxisorientierte Einführung in die kinesiologische Elektromyographie*. Köln: Velamed.
- Kwakkel, G., B. Kollen & J. Twisk (2006) Impact of time on improvement of outcome after stroke. *Stroke*. 37: 2348-2353.
- Lamoth, C. J., A. Daffertshofer, O. G. Meijer, G. Lorimer Moseley, P. I. Wuisman & P. J. Beek (2004) Effects of experimentally induced pain and fear of pain on trunk coordination and back muscle activity during walking. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*, 19: 551-63.
- Lamoth, C. J., O. G. Meijer, A. Daffertshofer, P. I. Wuisman & P. J. Beek (2005) Effects of chronic low back pain on trunk coordination and back muscle activity during walking: changes in motor control. *Eur Spine J*, 15: 23-40.
- Langhorne, P., J. Bernhardt & G. Kwakkel (2011) Stroke rehabilitation. *Lancet*, 377(9778): 1693-1702.
- Lariviere, C., A. B. Arsenault, D. Gravel, D. Gagnon & P. Loisel (2002) Evaluation of measurement strategies to increase the reliability of EMG indices to assess back muscle fatigue and recovery. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 12: 91-102.
- Lawrence, J. H. & C. J. De Luca (1983) Myoelectric signal versus force relationship in different human muscles. *Journal of Applied Physiology*, 54: 1653-59.
- Levine, D., Richards J. & M. W. Whittle (2012) *Whittle's Gait Analysis* (5. Edition), Elsevier Ltd., Oxford.
- Liao, C., L. Liaw, R. Wang, F. Su & A. Hsu (2015) Relationship between trunk stability during voluntary limb and trunk movements and clinical measurements of patients with chronic stroke. *Journal of Physical Therapy Science*, 27(7): 2201-06.
- Mannion, A. F. (1999) Fibre type characteristics and function of the human paraspinal muscles: normal values and changes in association with low back pain. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 9: 363-77.
- Mathiassen S. E., J. Winkel & G. M. Hagg (1995) Normalization of surface EMG amplitude from the upper trapezius muscle in ergonomic studies - A review. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 5(4): 197-226.
- McGill, K. C. (2004) Surface electromyogram signal modelling. *Med Biol Eng Comput*, 42: 446-54.
- Miller, A. E., J. D. MacDougall, M. A. Tarnopolsky & D. G. Sale (1993) Gender differences in strength and muscle fiber characteristics. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 66: 254-62. 102
- Moore, S., K. Schurr, A. Wales, A. Moseley & R. Herbert (1993) Observation and analysis of hemiplegic gait: swing phase. *Australian Physiotherapy*, 39(4): 271-78.
- Mörl, F., C. Anders & R. Grassme (2010) An easy and robust method for ECG artifact elimination of SEMG signals. Aalborg: Omnipress.
- Moseley, A., A. Wales, R. Herbert, K. Schurr & S. Moore (1993) Observation and analysis of hemiplegic gait: stance phase. *Australian Physiotherapy*, 39(4): 259-67.

- Moseley, A., A. Wales, R. Herbert, K. Schurr & S. Moore (1993) Observation and analysis of hemiplegic gait: swing phase. *Australian Physiotherapy*, 39(4): 271-278.
- Moseley, G. L., P. W. Hodges & S. C. Gandevia (2002) Deep and superficial fibers of the lumbar multifidus muscle are differentially active during voluntary arm movements. *Spine*, 27: E29-36.
- Mottram, S. L. & M. J. Comerford (1999) Stability dysfunction and low back pain. *J Orthopaedic Medicine*, 20: 13-8.
- Nelles, G. (2004) *Neurologische Rehabilitation*. Stuttgart, Georg Thieme Verlag.
- Nelson, R., C. Dillman, P. Lagasse & P. Bickett (1972) Biomechanics of overground versus treadmill running. *Med Sci Sports*, 4: 233-40.
- Ng, J. K., V. Kippers & C. A. Richardson (1998) Muscle fibre orientation of abdominal muscles and suggested surface EMG electrode positions. *Electromyogr Clin Neurophysiol*, 38: 51-8.
- Nigg, B. M., R. W. De Boer & V. Fisher (1995) A kinematic comparison of overground and treadmill running. *Med Sci Sports Exerc*, 27: 98-105.
- Nilsson, J., A. Thorstensson & J. Halbertsma (1985) Changes in leg movements and muscle activity with speed of locomotion and mode of progression in humans. *Acta Physiol Scand*, 123: 457-75.
- Panjabi, M. M., I. Yamamoto, T. Oxland & J. Crisco (1989) How does posture affect coupling in the lumbar spine? *Spine (Phila Pa 1976)*, 14: 1002-11.
- Panjabi, M. M. (1992a) The stabilizing system of the spine. Part I. Function, dysfunction, adaptation, and enhancement. *J Spinal Disord*, 5: 383-9.
- (1992b) The stabilizing system of the spine. Part II. Neutral zone and instability hypothesis. *J Spinal Disord*, 5: 390-6.
- Panjabi, M. M. (2003) Clinical spinal instability and low back pain. *J Electromyogr Kinesiol*, 13: 371-9.
- Peat, M., Dubo, H. I., Winter, D. A. (1976) Electromyographic temporal analysis of gait: hemiplegic locomotion. *Arch Phys Med Rehabil*, 57(9): 421-5.
- Peat, M., Dubo, H. I. C., Winter, D. A., Quanbury, A. O., Steinke, T. & R. Grahame (1976) Electromyographic Analysis of Gait: Hemiplegic Locomotion. *Arch phys Med & Rehabil*, 57:421-425.
- Perl, A. (2004) *Elektromyographische Untersuchung der Entladungsfrequenz hirnnervenversorgter Muskulatur mit der konzentrischen Standard-Nadel-Elektrode*. (Dissertation) Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg.
- Preece, A. W., H. S. Wimalaratna, J. L. Green, E. Churchill & H. M. Morgan (1994) Non-invasive quantitative EMG. *Electromyogr Clin Neurophysiol*, 34: 81-6.
- Olney, S. J. & C. Richards (1995) Hemiparetic gait following stroke. Part I: Characteristics. *Gait & Posture* 4, 136-148.
- Raabe, S. (2011) *Oberflächenelektromyographische Detailanalyse der Rumpfmuskelkoordination bei statischen und dynamischen Belastungen abgestufter Intensitäten* (Dissertation). Friedrich-Schiller-Universität Jena
- Reeves, M. J, C. D. Bushnell, G. Howard et al. (2008) Sex differences in stroke: epidemiology, clinical presentation, medical care, and outcomes. *Lancet Neurol* 2008; 7: 915-926.
- Reisman, D., R. Wityk, K. Silver & A. J. Bastian (2007) Locomotor adaptation on a split-belt treadmill can improve walking symmetry post-stroke. *Brain*, 130 (Pt 7): 1861-1872.
- Ringelstein, E. B. & D. G. Nabavi (2007) *Der ischämische Schlaganfall – Eine praxisorientierte Darstellung von Pathophysiologie, Diagnostik und Therapie*. W. Kohlhammer GmbH Stuttgart.
- Rosenburg, R. & H. Seidel (1989) Electromyography of lumbar erector spinae muscles-influence of posture, interelectrode distance, strength, and fatigue. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 59: 104-14.
- Roy, A. L., T. S. Keller & C. J. Colloca (2003) Posture-dependent trunk extensor EMG activity during maximum isometrics exertions in normal male and female subjects. *J Electromyogr Kinesiol*; 5: 469-76.
- Sahrmann, S. A. (2002) *Diagnosis & Treatment of Movement Impairment Syndrome*. 1st ed Mosby USA
- Scherbakov, N. & W. Doehner (2011) Sarcopenia in stroke – facts and numbers on muscle loss accounting for disability after stroke. *Journal of Cachexia, Sarcopenia and Muscle*, 2(1): 5-8.
- Schneider, K., M. Heise, P. Heuschmann et al. (2009) Situation of life and care in patients with a stroke. *Nervenheilkunde* 2009; 28: 114–118.

- Schwake, M. & G. Hermey (2011) *Der Experimentator Neurowissenschaften*, Spektrum Akademischer Verlag, 100
- Seyfarth, E. (2006) Julius Bernstein (1839-1917): pioneer neurobiologist and biophysicist. *Biol Cybern*, 94: 2-8.
- Shiavi, R. (1985) Electromyographic patterns in adult locomotion: A comprehensive review. *J Rehabil Research and Development* Vol. 22 No. 3, 85-98.
- Shiavi, R., H. J. Bugle, & T. Limbird (1987) Electromyographic gait assessment, part 2: Preliminary assessment of hemiparetic synergy patterns. *J Rehabil Research and Development* Vol. 24 No. 2: 24-30.
- Simoneau, J. A. & C. Bouchard (1989) Human variation in skeletal muscle fiber-type proportion and enzyme activities. *Am J Physiol*, 257: E567-72. 103
- Smothers, C. L., J. D. Ray & G. C. Wildman (2000) Comparison of heel strike accelerations while walking on carpet, tile, and a motorized treadmill. *Crit Rev Biomed Eng*, 28: 225-30.
- Solomonow, M., R. Baratta, H. Shoji, R & D'Ambrosia (1990) The EMG-force relationships of skeletal muscle; dependence on contraction rate, and motor units control strategy. *Electromyography and Clinical Neurophysiology* 30, 141-152.
- Solomonow, M., R. V. Baratta, A. Banks, C. Freudenberger & B. H. Zhou (2003) Flexion-relaxation response to static lumbar flexion in males and females. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*, 18: 273-9.
- Statistisches Bundesamt (2010) *Gesundheit: Todesursachen in Deutschland – 2008 – Fachserie 12 Reihe 4*, DeStatis, Wiesbaden. In URL: <http://www.gbe-bund.de/pdf/2120400087004.pdf> [Zugriff am 15.05.2013]
- Stiftung Deutsche Schlaganfall-Hilfe, Gütersloh, www.schlaganfall-hilfe.de [Zugriff am 15.05.2013]
- Stokes, I. A., S. M. Henry & R. M. Single (2003) Surface EMG electrodes do not accurately record from lumbar multifidus muscles. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*, 18: 9-13.
- Stolze, H., J. P. Kuhtz-Buschbeck, C. Mondwurf, A. Boczek-Funcke, K. Johnk, G. Deuschl & M. Illert (1997) Gait analysis during treadmill and overground locomotion in children and adults. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 105: 490-7.
- Sung, P. S., Lammers, A. R. & P. Danial (2009) Different parts of erector spinae muscle fatigability in subjects with and without low back pain. *Spine Journal*, 9(2): 115-120.
- Syczewska, M., T. Oberg & D. Karlsson (1999) Segmental movements of the spine during treadmill walking with normal speed. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*, 14: 384-8.
- Taub, E., Miller, N.E., T. A. Novack, E. W. III Cook, W. C. Fleming, C. S. Nepomuceno, J. S. Connell & J. E. Crago (1993) Technique to improve chronic motor deficit after stroke. *Arch Phys Med Rehabil*, 74: 347-354.
- Taylor, N., O. Evans & P. Goldie (1996) Angular movements of the lumbar spine and pelvis can be reliably measured after 4 minutes of treadmill walking. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*, 11: 484-486.
- Tittel, K. (2000) *Beschreibende und funktionelle Anatomie des Menschen*. Urban & Fischer-Verlag. München, 13. Auflage.
- Troje, N. F. (2002) Decomposing biological motion: a framework for analysis and synthesis of human gait patterns. *J Vis*, 2: 371-87.
- Verheyden, G., A. Nieuwboer, L. De Wit et al. (2008) Time course of trunk, arm, leg and functional recovery after ischaemic stroke. *Neurorehabil Neural Repair* No. 22: 173-179.
- Von Schroeder, H. P., et al. (1995) Gait parameters following stroke: a practical assessment. *J Rehabil Res Dev*. 32(1): 25-31.
- Waagener, R. C. & W. J. Beek (1992) Hemiplegic gait: a kinematic analysis using walking speed as a basis. *J Biomech*; 25(9): 1007-15.
- Wall, J. & J. Charteris (1981) A kinematic study of long-term habituation to treadmill walking. *Ergonomics*, 24: 531-42.
- Ward, A., K. A. Payne, J. J. Caro et al. (2005) Care needs and economic consequences after acute ischemic stroke: the Erlangen Stroke Project. *Eur J Neurol* 2005; 12: 264-267.
- Weber, W. & E. Weber (1836) *Mechanik der menschlichen Gehwerkzeuge. Eine anatomisch-physiologische Untersuchung*. Göttingen
- Weiß, C. (2005) *Basiswissen Medizinische Statistik*. Heidelberg: Springer Medizin Verlag.
- White, S. C., H. J. Yack, C. A. Tucker & H. Y. Lin (1998) Comparison of vertical ground reaction forces during overground and treadmill walking. *Med Sci Sports Exerc*, 30: 1537-42.
- Wilke, H. J., A. Rohlmann, S. Neller, F. Graichen, L. Claes & G. Bergmann (2003) ISSLS Prize Winner: A Novel Approach to Determine Trunk Muscle Forces During Flexion and

- Extension: A Comparison of Data From an In Vitro Experiment and In Vivo Measurements. Spine, 28: 2585-93.
- Woolley, S. M. (2001) Characteristics of Gait in Hemiplegia. Top Stroke Rehabil. 7(4): 1-18.
- Yang, J. F. & D. A. Winter (1984) Electromyographic amplitude normalization methods: improving their sensitivity as diagnostic tools in gait analysis. Arch Phys Med Rehabil, 65: 517-21.
- Zedka, M., S. Kumar & Y. Narayan (1997) Comparison of surface EMG signals between electrode types, interelectrode distances and electrode orientations in isometric exercise of the erector spinae muscle. Electromyogr Clin Neurophysiol, 37: 439-47.

9. Anhang

9.1. Protokoll der Messung

Name: _____ interner Code: ____ P/C ____

geb: _____ Datum: _____

Größe: _____ cm

Gewicht: _____ kg

AD 2000/s, Konfiguration
1000 Bipolar: gain 1000, $\pm 10V$, erste Steckerserie

Muskel/Kanalbelegung	Lokalisation
Rectus abdominis: li 1 (1), re 9 (5)	caudale Elektrode Höhe Nabel, 4cm von Mitte, vertikal
Obliquus internus: li 2 (2), re 10 (6)	medial Inguinalfalte, Höhe SIAS, horizontal
Obliquus externus: li 3 (3), re 11 (7)	Unterhalb tiefster Punkt Rippenbogen, auf Linie von dort zu kontralateralem Tuberculum pubicum, direkt an Rippenbogen
Iliocostalis li 4 (4), re 12 (8)	Höhe L2, medial d. Linie SIPS-Unterkante Rippenbogen
Acc-Sensor li 7 (9)	auf Fußrücken linker Fuß (es werden Schuhe getragen!!)
EKG 8 (10)	

Monopolar: gain 1000, $\pm 5V$, zweite Steckerserie

Monopolarkanäle: erste Reihe links, zweite Reihe rechts

Je 16 Elektroden, beginnend von L5, auf Muskelbauch ca. 3 cm paravertebral

Referenz 1: Stehen in Ruhe, Arme normal
Ca. 20 s

n ____ . dat

Test: Laufband

jeweils ca. 45 s

Geschwindigkeiten laut Randomisierungsprotokoll!

_____ km/h n ____ . dat

_____ km/h n ____ . dat

_____ km/h n ____ . dat

_____ km/h n ____ . dat

_____ km/h n ____ . dat

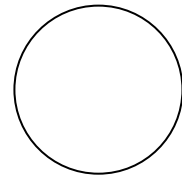
Referenz 2: Stehen in Ruhe, Arme normal
Ca. 20 s

n ____ . dat

Ereignis: _____

VAS: _____ /100

Test: Kipptisch



Messzeit für Referenz Aufrecht immer ca. 20 s

Referenz 3: Stehen in Ruhe, Arme Arbeitshaltung n _____. dat

Durchlauf auf Kipptisch, Statik, Messzeit immer 5 s, jeweils 1 Messung
Kipprichtung: Vorkippung in Bauchlage/Rückkippung in Rückenlage
V/R bei Winkelposition: 5°, 10°, 20°, 30°, 45°, 60°

Kipprichtung: V Winkel; 0° n _____. dat

Kipprichtung: V Winkel; 5° n _____. dat

Kipprichtung: V Winkel; 10° n _____. dat

Kipprichtung: V Winkel; 20° n _____. dat

Kipprichtung: V Winkel; 30° n _____. dat

Kipprichtung: V Winkel; 45° n _____. dat

Kipprichtung: V Winkel; 60° n _____. dat

Kipprichtung: V Winkel; 90° n _____. dat

Kipprichtung: R Winkel; 0° n _____. dat

Kipprichtung: R Winkel; 5° n _____. dat

Kipprichtung: R Winkel; 10° n _____. dat

Kipprichtung: R Winkel; 20° n _____. dat

Kipprichtung: R Winkel; 30° n _____. dat

Kipprichtung: R Winkel; 45° n _____. dat

Kipprichtung: R Winkel; 60° n _____. dat

Kipprichtung: R Winkel; 90° n _____. dat

Referenz 4: Stehen in Ruhe am Ende, Arme normal n _____. dat

VAS: /100

9.2. Übersicht der neurologischen Defizite nach einem Schlaganfall der untersuchten Probanden

Pat.	Ge- schlecht Gewicht ¹	Alter ² Größe ³	Diagnose mit neurologischem Defizit	Intervall Insult – Untersu- chung in Tage	Lauf- band ja/nein	Erreichter Minimal- und Maximalwert Statik (VK/RK) Dynamik	
1	Weiblich 66	68 164	Posteriorteilinfarkt links; distal betonte Armparese rechts	2	nein	60°/60°	ca. 1; 1,5; 3,5 km/h
2	Männlich 77	79 170	Posteriorinfarkt rechts, Infarkte im Mediastromgebiet rechts; hochgradige Hemiparese links (Arm plegisch, Bein KG 2-3/5 ⁴)	86	-	-	-
3	Männlich 88	47 184	Linkshirniger lakunärer Stammganglieninfarkt; Hemiparese rechts KG 4+/5	9	ja	90°/90°	2-6 km/h
4	Männlich 108	68 176	Linkshirniger Infarkt; distal betonte Hemiparese rechts	2	nein	90°/90°	ca. 1; 3, 4 km/h
5	Männlich 74	61 175	Rechtshirniger Stammganglieninfarkt; Hemiparese links (Arm KG 4/5, Bein KG 3/5)	2174	ja	90°/90°	2-4 km/h
6	Weiblich 63	50 165	Vorderer Grenzzoneninfarkt links; armbetonte schlaffe Hemiparese rechts KG 2- 3/5	2147	ja	90°/90°	2-5 km/h
7	Männlich 60	58 170	Mediateilinfarkt rechts; KG 4+/5 Beinparese links, KG 2-3/5 distal betonte spastische Armparese links	2509	ja	90°/90°	2-3 km/h
8	Männlich 78	67 173	Lakunäre Stammganglieninfarkte links; geringgradige armbetonte Hemiparese rechts	1406	ja	90°/90°	2-6 km/h
9	Weiblich 75	78 158	Intrazerebrale Blutung links frontal DD eingebluteter Grenzzoneninfarkt; zunehmende Hemiparese rechts	54	nein	60°/60°	ca. 1,5/2; 3 km/h
10	Weiblich 98	70 176	Thalamusinfarkt links; geringgradige Hemiparese rechts, Arm KG 4+/5, Bein KG 4+/5	9	nein	90°/60°	ca. 2; 3,5 km/h
11	Weiblich 65	52 164	Mediateilinfarkt rechts; geringgradige Hemiparese links KG 4/5 mit Pronation und Absinken im AHV/BHV	9	ja	90°/90°	2-5 km/h
12	Männlich 68	67 175	Infarkte im Bereich des Nucleus lentiformis und Centrum semiovale rechts; geringgradige Hemiparese links	3	ja	90°/90°	2-6 km/h
13	Männlich 81	70 165	Mediateilinfarkt rechts, Z.n. Stammganglien- infarkt rechts 06/2010,	2	nein	90°/60°	1,5; 2,5 km/h

			Z.n. Mediateilinfarkt links 2000; AHV: Pronieren links, Nachziehen linkes Bein				
14	Weiblich 65	67 159	Thalamusinfarkt links; Hypästhesie der rechten Gesichtshälfte, Pronation im AHV	12	nein	90°/60°	ca. 1; 1,5; 2,5 km/h
15	Weiblich 58	32 170	Stammganglieninfarkt rechts; hochgradige Hemiparese links mit funktionell plegischem Arm, hochgradige Parese des linken Beines KG 2/5	38	nein	90°/60°	ca. 0,5 km/h
16	Männlich 74	70 172	Mediateilinfarkt rechts; Pronation links mit Absinken im AHV/BHV, leichtes Nachziehen des linken Beines	1	nein	90°/90°	ca. 0,5; 2; 4,5-5 km/h
17	Weiblich 88	61 170	Hirnfarkt im Inselcortex links; keine Paresen, Dysarthrie	7	nein	90°/90°	ca. 2; 2,5; 5 km/h
18	Weiblich 58	25 171	Kortikaler Mediainfarkt links; Sprachanstrengung, Koordinationsstörung des rechten Armes	8	ja	90°/60°	2-6 km/h
19	Weiblich 88	67 168	Subkortikaler Mediateilinfarkt links, Thalamusinfarkt links; AHV mit Pronation rechts, geringgradige Schwäche distal	10	nein	90°/90°	ca. 1; 2; 4 km/h
20	Männlich 102	85 178	Stammganglieninfarkt links; KG 3/5-Hemiparese rechts	8	nein	90°/90°	ca. 0,5- 1; 1,5 km/h
21	Männlich 100	66 170	Capsula interna-/Corona radiata-Infarkt links; rein motorisches Hemisyndrom rechts (Arm und Bein KG 4/5)	4	nein	90°/60°	ca. 2; 4; 5 km/h
22	Männlich 91	58 165	Bilaterale Grenzzeneninfarkte; diskrete Armparese rechts, Pronation beidseits ohne Absinken im AHV	4	nein	60°/0°	ca. 2; 3; 4,5 km/h
23	Männlich 77,5	20 193	Mediainfarkt links, Z.n. traumatischem Hirnödem; Hemiplegie rechts, Aphasie	U1: 91 U2: 110	nein nein	90°/45° 90°/(60°)	ca. 2; 3 km/h ca. 1- 1,5; 2- 2,5; 4 km/h
24	Männlich 96	59 186	Mediateilinfarkt rechts; KG 3-4/5 Hemiparese links, Hypästhesie links	8	nein	60°/60°	ca. 2-3; 3-4 km/h
25	Männlich 58	79 163	Lakunärer Infarkt im Bereich des Centrum semiovale links, Z.n. Thalamusinfarkt links, Z.n. Ponsinfarkt links; distal und armbetonte Hemiparese rechts	4	nein	90°/60°	ca. 1,5; 2,5 km/h
26	Männlich 62	88 177	Z.n. Thalamusinfarkt links, Z.n. lakunären Stammganglieninfarkt links; AHV mit Pronation rechts	2	nein	90°/60°	ca. 2; 2,5-3 km/h

27	Männlich 90	64 180	Mediateilinfarkt rechts; Arm- und distal betonte Hemiparese links KG 4+/5	7	nein	90°/60°	ca. 2; 3; 4-5 km/h
28	Weiblich 80	72 170	Thalamusinfarkt rechts; geringgradige Hemiparese links (KG 4/5), geringgradige Fazialisparese links	14	nein	90°/0°	ca. 1 km/h
29	Weiblich 65	47 168	Mediainfarkt rechts; Hemiparese links, Hemiplegie des linken Beines (Arm KG 2/5)	30	nein	90°/0°	ca. 1-1,5; 2,5-3 km/h
30	Männlich 80	72 180	Lakunärer Infarkt im periventrikulären Marklager (frontal) und Stammganglien links; Hemiparese rechts (Arm KG 4/5, Bein KG 3/5)	8	ja	90°/90°	2-5 km/h
31	Männlich 84	54 182	Mediateilinfarkt rechts; distal und armbetonte Hemiparese links (Arm proximal KG 3/5, distal KG 1-2/5, Bein KG 4+/5)	5	ja	90°/90°	2-6 km/h
32	Männlich 83	53 180	Mediainfarkt links; armbetonte Hemiparese rechts, Aphasie	566	Nein	90°/90°	ca. 1; 2 km/h
33	Männlich 75	48 172	Mediainfarkt links; brachiofazial betonte Hemiparese rechts (Arm KG 4/5, Hand KG 3/5)	590	ja	90°/90°	2-6 km/h
34	Männlich 74	71 174	Pons- und Anteriorinfarkt rechts; keine Paresen	565	nein	60°/90°	ca. 1,5; 2,5 km/h (mit Rollator)
35	Weiblich 65	83 158	Grenzzoneninfarkt links, Z.n. Kleinhirnininfarkt links; keine Paresen	8	nein	60°/0°	ca. 1,5- 2; 2-2,5; 3,5-4 km/h
36	Männlich 96	64 184	Mediateilinfarkte rechts; kurzzeitig armbetonte Hemiparese links	8	ja	90°/90°	2-6 km/h

¹ in Kilogramm

² zum Zeitpunkt der Messung, in Jahre

³ in Zentimeter

⁴ Kraftgrad nach Janda

9.3. Tabellen

Tabelle 9: OEMG-Amplituden für die berechneten paravertebralen Bipolarkanäle der untersuchten Probanden während der Vorkippung. Fett gedruckt Werte weisen signifikante Differenzen zwischen den Geschlechtern auf. Dargestellt sind Mediane und Quartilabstand

Position	5°	10°	20°	30°	45°	60°	90°
EP12 l	32,84 (14,7/13,6)	41,38 (19,0/11,6)	57,26 (16,2/17,0)	69,73 (16,4/19,4)	86,48 (16,2/25,7)	105,04 (24,2/26,8)	127,21 (19,3/23,3)
EP23 l	33,55 (11,4/12,5)	44,77 (11,3/13,6)	60,17 (14,3/16,2)	69,74 (29,7/12,2)	90,12 (30,5/19,0)	116,00 (31,6/32,2)	150,79 (50,3/35,2)
EP34 l	37,77 (7,6/12,2)	48,24 (12,5/19,5)	63,38 (22,3/19,1)	79,06 (28,9/22,4)	90,71 (46,6/22,7)	111,45 (46,2/27,9)	147,65 (31,6/34,6)
EP45 l	35,64 (15,4/8,7)	44,54 (11,8/18,1)	57,87 (26,2/15,6)	73,00 (21,4/18,8)	83,06 (32,3/15,5)	99,86 (32,8/19,2)	140,04 (34,3/39,3)
EP56 l	33,04 (12,4/11,1)	38,06 (20,0/15,3)	55,27 (24,6/22,2)	66,05 (27,1/20,6)	76,16 (31,6/25,5)	87,92 (35,5/21,3)	106,28 (46,8/22,2)
EP67 l	32,36 (9,7/10,9)	36,6 (16,7/13,0)	46,48 (26,1/11,1)	58,66 (29,4/13,4)	70,03 (33,6/16,9)	86,88 (36,3/24,8)	101,2 (42,8/22,7)
EP78 l	32,00 (7,0/9,9)	32,72 (20,0/9,5)	42,25 (16,1/7,6)	53,83 (20,9/12,8)	63,89 (16,1/12,3)	78,15 (34,6/24,6)	94,6 (35,9/14,6)
EP89 l	35,45 (6,5/9,7)	35,86 (9,1/7,8)	47,17 (14,4/11,1)	56,3 (26,6/24,8)	67,22 (30,5/12,3)	79,46 (33,1/10,5)	105,73 (37,0/12,1)
EP910 l	29,47 (11,7/3,5)	31,86 (20,6/6,0)	38,09 (19,9/3,9)	51,98 (27,7/15,6)	63,85 (27,3/20,9)	76,3 (29,3/20,0)	100,04 (22,1/28,6)
EP1011 l	28,62 (10,0/7,4)	30,57 (40,1/7,4)	36,84 (10,9/5,1)	44,11 (28,3/6,7)	57,09 (20,6/7,5)	78,25 (17,6/14,6)	104,03 (27,4/26,5)
EP1112 l	25,49 (10,0/6,1)	25,24 (13,5/3,0)	33,8 (6,2/7,2)	43,22 (20,2/10,9)	51,72 (16,6/9,8)	72,8 (21,1/18,3)	102,98 (58,4/39,1)
EP1213 l	26,18 (7,2/6,7)	24,58 (8,2/3,8)	31,25 (8,0/7,0)	40,83 (14,2/11,5)	50,2 (14,9/10,4)	70,75 (16,0/23,1)	100,75 (31,4/36,8)
EP1314 l	22,86 (9,1/4,8)	23,22 (7,1/5,6)	27,02 (4,4/5,3)	35,84 (13,0/10,3)	43,29 (17,6/11,2)	55,62 (26,9/15,6)	68,34 (46,2/14,1)
EP1415 l	23,33 (8,7/3,8)	22,34 (6,1/3,4)	24,84 (9,1/5,3)	29,51 (11,4/7,0)	39,61 (12,6/8,8)	48,79 (39,0/11,0)	64,58 (48,0/14,0)
EP1516 l	24,77 (6,8/6,3)	22,68 (10,4/4,2)	26,67 (7,0/6,4)	30,85 (9,2/8,8)	37,5 (9,2/9,5)	51,6 (8,0/19,9)	63,14 (28,4/23,8)
EP12 r	32,28 (9,9/9,3)	37,46 (16,2/12,1)	51,95 (16,3/15,0)	60,21 (24,2/16,8)	70,74 (26,9/15,7)	88,85 (21,8/27,4)	107,66 (36,4/14,2)
EP23 r	26,32 (16,5/6,8)	30,06 (18,3/4,3)	45,86 (22,5/9,0)	57,27 (23,2/77,8)	77,96 (21,9/19,0)	91,22 (26,2/17,0)	126,69 (37,0/19,8)
EP34 r	32,58 (12,0/10,3)	34,63 (22,5/8,3)	47,23 (31,6/7,6)	63,45 (27,1/12,9)	75,98 (39,4/10,4)	97,14 (41,9/22,1)	133,11 (32,3/34,4)
EP45 r	36,21 (10,9/14,9)	34,56 (19,8/7,9)	46,89 (18,8/6,5)	58,22 (29,9/7,3)	73,92 (20,9/13,7)	85,04 (29,5/14,1)	117,74 (30,3/25,6)
EP56 r	33,35 (13,7/11,0)	37,91 (18,4/13,4)	42,55 (22,7/8,3)	51,78 (32,1/7,1)	66,3 (31,5/13,2)	89,19 (21,7/24,7)	108,48 (28,5/30,6)
EP67 r	33,63 (13,8/11,8)	39,01 (11,0/10,1)	50,4 (9,9/19,2)	57,21 (18,3/16,8)	67,98 (18,7/18,3)	88,51 (15,7/20,4)	108,55 (25,0/24,7)
EP78 r	32,74 (15,9/8,3)	42,06 (9,5/13,4)	45,05 (12,8/8,3)	53,99 (15,7/12,8)	66,92 (16,3/16,3)	80,47 (29,0/14,3)	111,29 (17,7/31,4)
EP89 r	35,85 (18,6/6,6)	40,97 (14,8/12,9)	47,32 (18,9/13,2)	56,94 (26,5/14,1)	71,5 (19,8/18,8)	85,55 (26,5/16,5)	117,09 (37,7/35,9)
EP910 r	32,89 (11,9/12,5)	37,76 (12,5/14,0)	44,25 (15,6/13,6)	50,56 (24,5/10,7)	70,57 (21,2/23,2)	79,62 (25,1/22,5)	109,62 (49,9/37,8)
EP1011 r	31,21 (11,7/7,4)	31,84 (10,6/9,1)	39,91 (11,8/8,3)	47,69 (16,5/8,0)	66,76 (24,9/22,7)	77,11 (36,5/17,5)	115,69 (54,1/29,6)
EP1112 r	27,58 (13,0/6,2)	29,02 (18,5/8,8)	35,98 (23,6/6,0)	51,29 (19,0/16,1)	71,32 (22,5/26,1)	86,19 (29,3/17,4)	133,86 (48,9/42,2)
EP1213 r	24,9 (11,2/5,7)	23,88 (12,7/5,3)	30,25 (14,0/4,9)	36,7 (15,2/7,6)	55,53 (21,0/15,9)	73,13 (42,5/15,5)	109,83 (45,2/41,5)
EP1314 r	25,8 (8,0/5,4)	24,57 (11,3/4,3)	28,99 (16,2/4,1)	35,84 (14,4/7,4)	47,72 (35,7/12,5)	68,18 (34,8/24,7)	98,92 (63,5/30,1)
EP1415 r	22,89 (10,2/4,0)	21,2 (13,6/2,1)	29,93 (19,8/7,8)	32,12 (25,9/5,1)	41,91 (23,0/11,2)	50,5 (54,4/7,0)	85,7 (52,3/34,3)
EP1516 r	22,22 (10,9/5,1)	21,38 (11,8/4,7)	27,15 (12,7/6,6)	32,44 (9,8/10,6)	32,88 (13,1/5,1)	46,79 (17,4/12,8)	58,95 (28,0/15,6)

Tabelle 10: OEMG-Amplituden für die abdominalen Elektrodenpositionen der untersuchten Probanden während der Rückkipfung. Fett gedruckt Werte weisen signifikante Differenzen zwischen den Geschlechtern auf. Die Werte des M. iliocostalis stammen aus der Vorkippung. Dargestellt sind Mediane und Quartilabstand.

Position	5°	10°	20°	30°	45°	60°	90°
RA l	1,71 (0,5/0,2)	1,68 (0,3/0,2)	1,72 (3,3/0,2)	4,45 (9,0/1,9)	13,74 (13,5/4,0)	33,3 (21,5/8,7)	51,15 (44,6/14,5)
OI l	4,18 (4,3/1,7)	3,24 (4,2/0,8)	3,37 (3,0/1,4)	5,21 (3,7/2,4)	9,87 (6,3/3,4)	21,99 (7,3/7,8)	37,32 (11,2/17,6)
OE l	3,29 (1,0/0,6)	3,43 (0,8/1,1)	5,64 (3,9/2,6)	11,01 (8,3/5,3)	23,49 (11,6/11,2)	38,58 (20,9/16,5)	50,39 (22,3/14,2)
ICO l	3,33 (0,7/0,9)	4 (0,4/1,5)	5,34 (1,2/1,8)	7,13 (1,7/1,9)	10,03 (2,9/2,9)	14,26 (2,0/4,3)	24,07 (8,0/7,1)
RA r	1,98 (0,3/0,3)	1,89 (0,5/0,3)	2,43 (1,3/0,8)	4,57 (5,9/1,7)	14,41 (13,4/5,8)	30,82 (25,0/6,0)	65,98 (43,1/36,1)
OI r	6,24 (2,3/1,9)	4,72 (4,3/0,6)	5,44 (4,2/2,0)	7,42 (4,5/2,7)	15,12 (6,2/5,2)	25,9 (9,8/3,5)	50,09 (27,8/11,9)
OE r	3,53 (2,1/0,7)	3,76 (1,3/1,0)	5,13 (3,7/0,7)	11,6 (6,0/6,0)	23,35 (12,0/11,4)	43,26 (21,6/19,8)	58,1 (36,1/15,3)
ICO r	3,11 (1,2/0,7)	3,41 (1,2/0,8)	4,61 (0,9/0,8)	5,7 (1,8/0,9)	8,27 (5,2/1,6)	12,65 (4,6/3,3)	22,87 (10,0/8,5)

Tabelle 11: OEMG-Amplituden für die berechneten paravertebralen Bipolarkanäle der untersuchten Frauen während der Vorkippung. Fett gedruckt Werte weisen signifikante Differenzen zwischen den Geschlechtern auf. Dargestellt sind Mediane und Quartilabstand.

Position	5°	10°	20°	30°	45°	60°	90°
EP12 l	25,59 (10,9/9,0)	30,87 (17,4/12,6)	46,29 (15,8/10,0)	54,5 (16,4/16,7)	71,00 (17,2/14,5)	90,68 (17,2/15,3)	126,46 (13,1/21,9)
EP23 l	26,75 (13,1/9,0)	33,36 (10,9/13,1)	45,71 (16,7/14,4)	56,96 (14,3/13,0)	71,79 (24,2/13,5)	87,63 (33,6/11,9)	138,82 (49,0/40,9)
EP34 l	25,62 (15,0/7,6)	30,89 (17,8/11,0)	45,91 (22,5/10,8)	60,16 (21,1/12,9)	73,52 (20,8/9,8)	85,88 (25,6/11,2)	135,6 (19,9/37,7)
EP45 l	27,43 (11,4/9,2)	29,48 (17,4/6,8)	43,24 (14,2/5,1)	55,22 (25,1/6,0)	72,53 (29,5/6,9)	93,21 (26,1/20,7)	134,15 (12,6/36,9)
EP56 l	24,08 (10,5/7,0)	31,51 (6,6/10,3)	35,6 (24,5/4,6)	46,38 (23,9/9,1)	59,8 (29,4/10,9)	72,89 (34,5/14,4)	96,22 (33,6/18,8)
EP67 l	24,87 (12,0/7,6)	32,02 (10,4/10,0)	41,21 (13,6/9,3)	54,98 (15,2/10,2)	68,65 (33,5/14,9)	87,31 (29,5/27,1)	107,03 (36,3/28,5)
EP78 l	25,55 (4,8/4,7)	29,29 (10,8/6,4)	37,06 (9,2/3,2)	47,89 (14,8/8,5)	60,31 (12,1/6,4)	80,03 (18,8/25,5)	86,39 (42,2/9,8)
EP89 l	26,25 (10,5/1,4)	35,07 (7,3/9,8)	46,18 (6,3/11,5)	54,15 (10,0/12,2)	69,96 (9,5/7,8)	87,22 (20,0/12,9)	115,98 (34,8/20,5)
EP910 l	29,5 (23,2/6,7)	35,29 (21,1/11,3)	37,28 (6,2/9,6)	49,71 (15,7/16,0)	72,32 (19,1/21,0)	91,21 (22,2/25,3)	105,88 (21,1/19,5)
EP1011 l	31,39 (12,3/12,6)	31,34 (15,6/11,0)	33,72 (9,9/4,3)	42,68 (12,2/6,6)	59,65 (22,5/8,7)	80,13 (18,3/10,89)	113,78 (32,8/11,2)
EP1112 l	29,18 (10,1/6,4)	29,53 (19,0/5,3)	35,53 (21,0/8,1)	38,77 (48,4/5,8)	63,12 (52,0/16,7)	87,65 (48,6/22,8)	119,18 (53,3/29,7)
EP1213 l	29,45 (9,1/9,2)	30,59 (21,1/10,4)	34,39 (15,0/10,2)	34,94 (21,7/5,3)	57,26 (8,9/17,5)	71,57 (9,6/17,9)	102,26 (16,2/8,1)
EP1314 l	25,5 (10,4/5,3)	29,14 (10,6/7,8)	30,35 (12,8/8,2)	33,48 (11,7/8,2)	45,13 (31,1/12,0)	49,74 (29,8/6,1)	73,44 (39,2/18,8)
EP1415 l	24,63 (8,9/4,6)	26,46 (17,6/6,4)	30,15 (11,4/8,3)	30,16 (20,7/4,8)	40,27 (52,2/8,5)	47,24 (27,1/7,5)	72,55 (30,2/17,5)
EP1516 l	28,15 (4,4/5,8)	27,29 (4,6/8,2)	28,43 (6,3/3,4)	32,69 (4,7/9,5)	38,28 (15,8/8,1)	49,5 (14,9/13,8)	63,85 (21,8/11,2)
EP12 r	23,38 (12,1/5,1)	25,92 (23,8/1,3)	43,92 (11,1/10,8)	46,89 (18,0/7,1)	57,98 (16,8/10,2)	74,16 (19,5/22,0)	105,08 (7,0/13,9)
EP23 r	24,44 (4,9/6,9)	27,46 (5,0/3,5)	41,7 (9,3/7,6)	50,83 (10,3/5,7)	67,37 (12,1/10,0)	78,15 (14,2/13,2)	120,52 (6,8/26,9)
EP34 r	22,79 (10,3/4,1)	28,83 (5,7/6,1)	40,56 (9,9/5,6)	51,07 (11,2/6,2)	66,52 (13,0/4,2)	78,62 (17,1/9,7)	116,29 (37,7/24,4)
EP45 r	22,94 (13,5/1,9)	30,52 (7,1/6,0)	40,71 (7,8/2,7)	54,58 (3,5/9,0)	68,68 (8,6/10,1)	74,52 (9,6/8,8)	103,06 (21,9/20,1)
EP56 r	23,38 (12,1/1,4)	32,7 (13,2/8,5)	38,48 (9,0/4,4)	48,4 (10,5/4,2)	61,39 (15,0/4,9)	71,89 (13,4/11,8)	94,79 (22,0/15,4)
EP67 r	24,21 (15,7/3,0)	34,32 (10,5/6,3)	41,41 (10,1/10,6)	51,04 (6,6/11,2)	64,47 (13,8/11,1)	70,37 (17,0/8,4)	94,00 (12,9/13,6)
EP78 r	20,97 (12,2/6,8)	42,03 (4,8/11,6)	43,21 (10,3/4,2)	54,09 (7,0/10,2)	69,19 (11,6/14,8)	75,1 (14,4/11,2)	94,55 (34,4/20,49)
EP89 r	32,79 (28,2/4,9)	55,6 (3,1/29,1)	50,03 (18,1/15,7)	55,49 (24,8/13,6)	81,99 (11,1/21,8)	89,29 (22,5/13,1)	116,86 (29,8/45,1)
EP910 r	35,54 (13,6/10,3)	40,21 (10,6/10,2)	48,08 (10,0/8,6)	47,2 (18,1/7,3)	71,19 (18,6/16,3)	82,98 (21,2/17,5)	116,79 (41,8/24,0)
EP1011 r	36,66 (10,3/13,0)	32,03 (13,3/12,2)	40,89 (6,6/4,4)	48,85 (10,3/8,8)	69,24 (10,7/14,0)	84,72 (20,4/24,0)	105,26 (33,9/10,8)
EP1112 r	35,18 (5,9/13,2)	34,96 (13,9/14,7)	42,67 (18,0/11,5)	51,86 (9,6/8,6)	75,1 (9,9/19,3)	87,92 (22,0/7,3)	143,71 (30,3/35,0)
EP1213 r	29,84 (8,8/7,8)	30,82 (11,6/11,5)	34,33 (30,3/4,8)	38,07 (13,5/5,2)	59,81 (11,2/8,1)	69,56 (35,1/11,9)	123,45 (10,8/47,6)
EP1314 r	28,4 (7,1/3,5)	27,62 (13,4/5,0)	34,09 (12,8/5,8)	31,64 (9,3/2,2)	48,94 (9,6/9,3)	65,41 (15,3/22,2)	81,18 (60,5/10,6)
EP1415 r	32,9 (50,0/6,9)	31,9 (30,2/7,0)	42,43 (20,6/11,8)	36,53 (41,8/5,0)	60,24 (27,5/17,8)	64,34 (36,4/17,4)	98,00 (30,7/42,6)
EP1516r	31,57 (22,6/8,4)	33,09 (4,6/11,6)	30,6 (13,6/3,4)	33,74 (13,5/5,0)	40,54 (4,8/8,0)	41,96 (21,7/7,8)	54,49 (10,4/10,2)

Tabelle 12: OEMG-Amplituden für die berechneten paravertebralen Bipolarkanäle der untersuchten Männer während der Vorkippung. Fett gedruckt Werte weisen signifikante Differenzen zwischen den Geschlechtern auf. Dargestellt sind Mediane und Quartilabstand. * sehr signifikante Ergebnisse (< 1%).

Position	5°	10°	20°	30°	45°	60°	90°
EP12 l	38,49 (10,0/12,3)	47,03 (13,5/14,1)	60,76 (17,4/12,4)	75,83 (13,1/15,2)	90,78 (18,5/20,0)	112,4 (31,4/27,5)	136,39 (24,2/34,2)
EP23 l	37,89 (7,7/12,2)	48,1 (10,7/6,0)	64,49 (12,3/17,3)	85,99 (13,6/19,9)	98,42 (27,4/15,9)	122,45 (31,0/32,5)	152,99 (52,6/26,1)
EP34 l	39,52(8,2/7,2)	53,78 (9,6/10,2)	74,09 (19,8/14,5)	94,33 (25,3/22,0)	117,57 (26,5/29,1)	138,7 (30,7/31,0)	162,94 (35,5/27,3)
EP45 l	37,89 (14,2/6,8)	49,64 (11,5/11,2)	61,76 (19,4/4,6)	78,26 (25,0/13,7)	100,09 (21,2/26,0)	115,81 (23,3/24,1)	143,62 (46,8/42,8)
EP56 l	35,93 (12,7/8,6)	46,18 (20,7/15,4)	56,74 (35,5/15,2)	69,83 (41,2/13,1)	80,76 (45,2/15,0)	88,56 (43,2/11,7)	113,78 (44,9/18,8)
EP67 l	34,63 (7,3/10,2)	39,48 (20,3/11,3)	54,45 (18,4/12,7)	63,99 (26,1/17,5)	81,00 (32,2/27,9)	86,88 (41,2/23,0)	100,53 (43,4/21,6)
EP78 l	33,24 (8,1/8,3)	40,94 (14,5/17,6)	48,29 (26,8/13,7)	56,04 (23,4/15,0)	68,42 (26,3/16,8)	78,15 (34,6/24,6)	96,95 (42,6/21,0)
EP89 l	35,81 (7,9/2,7)	36,66 (7,4/8,0)	47,17 (28,3/8,1)	58,54 (40,6/17,1)	65,87 (35,8/13,1)	78,77 (33,8/19,2)	104,41 (31,0/17,3)
EP910 l	29,44 (10,8/3,1)	31,01 (20,2/4,8)	39,51 (18,5/5,0)	54,27 (25,4/15,7)	58,87 (32,2/15,9)	69,94 (24,6/17,7)	92,77 (25,5/20,9)
EP1011 l	27,42 (6,3/5,5)	29,31 (11,3/5,9)	37,39 (10,4/3,0)	53,75 (19,1/16,4)	55,65 (20,1/6,0)	72,44 (23,4/13,6)	94,2 (35,8/18,1)
EP1112 l	22,63 (12,0/3,3)	24,11 (6,3/2,3)	33,15 (4,6/6,5)	43,46 (17,0/11,6)	48,82 (15,3/8,5)	72,61 (19,9/26,3)	92,94 (50,4/30,6)
EP1213 l	22,5 (9,3/3,8)	22,81 (5,6/2,4)	30,41 (5,1/6,0)	42,84 (7,1/13,7)	45,07 (12,3/5,4)	68,63 (20,5/21,8)	100,75 (35,1/37,0)
EP1314 l	20,75 (8,5/4,3)	20,57 (5,2/3,7)	26,07 (5,0/4,4)	35,84 (13,0/10,2)	40,63 (17,8/9,2)	57,4 (25,1/20,1)	67,44 (54,1/19,2)
EP1415 l	22,97 (7,7/5,2)	21,31 (3,5/3,4)	23,58 (5,3/4,0)	29,51 (10,3/7,1)	37,75 (11,0/8,0)	53,11 (34,7/15,3)	64,58 (52,7/22,8)
EP1516 l	24,29 (4,6/6,0)	19,36 (14,4/0,9)	25,2 (6,5/5,6)	28,13 (13,1/6,0)	33,78 (11,6/5,8)	52,34 (6,3/20,6)	55,57 (44,7/18,2)
EP12 r	35,04 (8,1/9,9)	41,05 (12,4/9,2)	54,25 (19,7/10,4)	65,14 (26,2/12,8)	83,35 (24,5/5,1)	96,5 (26,2/13,7)	116,21 (38,2/21,1)
EP23 r	31,43 (12,3/11,0)	34,9 (16,8/8,7)	57,58 (19,7/19,8)	70,13 (15,7/18,8)	87,42 (20,9/19,6)	105,45 (27,6/27,3)	138,97 (28,2/24,0)
EP34 r	38,73 (9,3/9,5)	40,37 (18,9/12,7)	58,06 (22,0/12,8)	74,39 (21,7/15,5)	93,31 (26,2/23,2)	124,00 (22,0/23,6)	136,97 (31,7/28,3)
EP45 r	37,85 (10,7/16,0)	44,83 (12,4/14,5)	55,44 (19,0/12,3)	67,45 (28,3/14,5)	86,33 (17,4/25,2)	95,41 (40,0/12,2)	124,9 (48,8/30,0)
EP56 r	41,18 (5,1/13,4)	41,97 (14,3/15,0)	52,27 (16,0/13,0)	62,61 (27,7/20,7)	78,52 (26,5/27,7)	96,41 (23,2/27,3)	117,67 (34,9/37,4)
EP67 r	37,51 (10,0/4,3)	40,12 (12,2/5,5)	51,01 (9,7/11,3)	61,87 (25,2/13,8)	76,25 (22,9/26,6)	93,95 (18,9/23,4)	117,76 (22,3/32,8)
EP78 r	34,56 (13,9/10,1)	42,08 (18,8/13,2)	47,68 (15,8/11,2)	50,38 (33,8/9,2)	59,93 (27,0/12,0)	86,19 (39,6/16,1)	114,86 (15,8/25,2)
EP89 r	36,62 (16,3/16,5)	37,86 (14,8/5,0)	44,92 (20,3/11,8)	56,94 (43,5/13,0)	64,78 (17,6/13,3)	82,32 (50,2/13,2)	117,09 (38,5/15,0)
EP910 r	31,6 (8,8/11,8)	34,89 (12,9/12,9)	42,81 (22,2/16,3)	51,04 (28,5/11,2)	67,1 (24,7/21,0)	78,17 (26,6/22,7)	104,1 (33,8/34,4)
EP1011 r	28,72 (14,1/4,7)	30,47 (8,9/7,0)	39,91 (11,8/12,2)	47,69 (16,7/8,0)	65,54 (26,2/25,2)	75,85 (74,4/16,2)	123,31 (57,1/37,9)
EP1112 r	26,74 (6,7/4,9)	26,83 (6,8/6,4)	33,02 (19,3/8,1)	50,89 (19,4/15,9)	63,08 (30,8/22,7)	84,72 (40,4/16,3)	125,53 (60,3/39,9)
EP1213 r	24,74 (11,1/3,7)	24,05 (15,7/4,5)	27,59 (16,6/2,7)	37,96 (14,0/8,2)	51,98 (35,2/16,8)	68,28 (96,1/11,7)	102,93 (86,8/32,0)
EP1314 r	23,32 (5,8/4,4)	21,1 (7,5/1,8)	25,46 (7,8/5,8)	34,06 (34,1/8,4)	39,77 (38,0/11,6)	74,79 (65,5/27,3)	98,92 (66,0/39,0)
EP1415 r	20,81 (6,9/3,2)*	19,84 (5,4/2,6)	22,76 (9,6/1,3)	30,2 (3,4/5,9)	35,77 (14,0/9,0)	50,5 (60,0/7,0)	83,35 (67,2/30,9)
EP1516r	19,16 (11,5/2,4)	19,71 (5,0/3,7)	21,63 (11,4/1,7)	31,61 (5,6/10,6)	30,34 (15,6/5,4)	48,13 (41,9/14,1)	62,95 (32,7/20,3)

Tabelle 13: OEMG-Amplituden für die abdominalen Elektrodenpositionen der untersuchten Frauen und Männer während der Rückkipfung. Fett gedruckt Werte weisen signifikante Differenzen zwischen den Geschlechtern auf. Die Werte des M. iliocostalis stammen aus der Vorkippung. Dargestellt sind Mediane und Quartilabstand.

Position	5°	10°	20°	30°	45°	60°	90°
Männer							
RA l	1,71 (0,2/0,1)	1,68 (0,2/0,2)	1,72 (2,3/0,2)	4,17 (9,3/1,9)	18,47 (9,6/7,1)	33,89 (31,4/5,8)	59,89 (56,3/17,3)
OI l	4,77 (3,5/2,2)	4,25 (2,9/1,5)	3,81 (2,8/1,2)	5,21 (3,4/2,4)	10,2 (7,0/3,1)	22,69 (6,8/7,2)	32,9 (21,7/15,4)
OE l	3,41 (1,0/0,6)	3,58 (0,7/0,7)	7,54 (3,3/4,4)	13,47 (6,6/7,2)	26,6 (18,4/8,7)	50,99 (11,2/20,7)	58,98 (33,1/22,1)
ICO l	3,28 (0,7/0,8)	4,05 (0,3/1,5)	5,29 (1,1/1,9)	7,07 (0,9/2,0)	9,55 (3,7/2,5)	14,26 (2,9/3,9)	24,07 (8,3/6,9)
RA r	1,95 (0,3/0,3)	1,84 (0,4/0,3)	2,37 (1,9/0,7)	4,58 (8,1/1,9)	19,7 (11,8/8,2)	41,91 (20,9/14,6)	72,08 (41,8/27,4)
OI r	6,69 (2,4/1,4)	5,58 (3,6/1,1)	5,62 (3,4/1,5)	7,78 (4,8/3,3)	15,65 (6,6/6,2)	29,64 (6,5/4,9)	51,59 (25,3/16,6)
OE r	4,15 (1,9/1,2)	4,01 (1,2/1,1)	6,14 (4,3/1,6)	12,6 (6,6/6,7)	25,21 (18,2/8,8)	47,74 (22,1/23,6)	51,62 (74,3/5,9)
ICO r	3,17 (1,1/0,7)	3,58 (0,5/0,7)	4,62 (0,9/0,8)	5,77 (2,5/0,5)	10,37 (3,5/3,0)	13,91 (5,3/3,4)	27,45 (9,2/11,2)
Frauen							
RA l	1,66 (1,0/0,2)	1,64 (0,8/0,1)	1,73 (3,2/0,5)	4,72 (1,4/0,3)	12,1 (1,2/4,2)	28,04 (16,7/8,8)	35,45 (28,9/2,6)
OI l	2,76 (5,8/0,6)	2,54 (5,5/0,4)	1,99 (4,1/0,3)	3,97 (4,9/1,2)	6,85 (8,5/1,5)	21,28 (7,2/10,7)	39,82 (7,8/10,3)
OE l	3,06 (0,9/0,4)	2,33 (1,2/0,0)	3,53 (2,7/0,5)	7,96 (3,1/2,9)	12,29 (4,1/2,2)	23,07 (13,4/10,0)	46,32 (6,5/12,6)
ICO l	3,38 (0,9/1,0)	3,77 (0,8/1,6)	5,58 (2,0/1,0)	7,59 (1,8/1,3)	10,06 (1,9/1,9)	13,46 (1,2/3,7)	24,37 (3,0/7,4)
RA r	2,01 (1,5/0,2)	2,00 (1,1/0,4)	3,12 (0,6/1,5)	4,57 (1,8/0,5)	12,26 (1,9/6,6)	26,28 (4,4/10,1)	27,41 (43,9/8,3)
OI r	4,37 (1,8/2,1)	4,14 (0,6/2,1)	4,49 (5,1/1,2)	6,03 (3,2/1,2)	14,18 (1,3/3,7)	25,26 (8,1/7,5)	46,22 (20,2/7,5)
OE r	3,12 (0,4/0,3)	2,95 (0,8/0,2)	4,74 (0,6/1,9)	9,20 (7,9/3,7)	15,22 (11,3/4,0)	41,79 (10,7/8,2)	64,96 (5,4/31,6)
ICO r	2,66 (1,3/0,4)	3,34 (1,8/0,7)	4,46 (0,6/0,7)	5,00 (0,9/0,3)	6,86 (1,6/0,6)	10,63 (2,3/2,4)	21,69 (2,2/9,5)

Tabelle 14: Medianwerte der mittleren OEMG-Amplituden der Frauen mit oberem und unterem Quartil, Körperseiten getrennt, für alle Gehgeschwindigkeiten. Fett gedruckt Werte weisen signifikante Differenzen zwischen den Geschlechtern auf. * sehr signifikante Unterschiede (<1%)

Frauen	2 km/h (n=12)	3 km/h (n=10)	4 km/h (n=7)	5 km/h (n=3)	6 km/h (n=1)
linke/betroffene Körperseite					
EP1516	113,6 (37,2/23,8)	184,9 (85,0/3,2)	224,4 (6,4/52,7)	229,4 (39,9/2,5)	309,3 (0/0)
EP1415	119,1 (31,6/17,6)	202,8 (109,0/46,8)	202,5 (36,2/31,9)	192,2 (97,5/21,6)	387,1 (0/0)
EP1314	120,8 (53,4/21,7)	216,6 (118,5/76,8)	232,6 (33,6/32,3)	241,8 (141,0/14,4)	496,8 (0/0)
EP1213	120,6 (66,3/21,9)	203,9 (130,2/39,5)	249,8 (35,4/19,2)	249,8 (122,6/15,4)	495,1 (0/0)
EP1112	136,2 (42,3/37,0)	237,7 (68,8/34,0)	278,1 (33,3/39,7)	340,5 (47,8/29,1)	436,1 (0/0)
EP1011	115,5 (25,5/14,1)	201,8 (23,5/23,4)	216,8 (52,8/29,9)	316,1 (17,4/46,6)	350,9 (0/0)
EP910	142,6 (57,0/33,9)	218,3 (110,0/50,0)	281,9 (47,9/41,1)	237,6 (58,5/25,4)	354,6 (0/0)
EP89	98,4 (28,9/21,0)	137,5 (50,0/24,2)	152,9 (47,9/45,7)	152,9 (17,0/24,1)	186,9 (0/0)
EP78	85,1 (45,1/8,5)	118,1 (21,2/14,6)	146,3 (22,0/44,5)	146,3 (75,7/14,7)	146,3 (0/0)
EP67	129,7 (17,3/18,7)	132,3 (16,5/16,6)	133,9 (14,1/17,2)	148,0 (7,6/13,5)	148,0 (0/0)
EP56	66,4 (6,7/24,5)	69,2 (8,6/6,5)	72,9 (13,3/13,5)	82,1 (4,1/17,6)	90,2 (0/0)
EP45	110,8 (19,0/21,1)	152,3 (62,3/24,7)	176,8 (54,9/34,3)	222,8 (9,0/43,9)	222,8(0/0)
EP34	100,3 (15,1/14,9)	126,3 (10,6/7,2)	126,7 (2,3/19,7)	126,7 (2,2/10,4)	105,8 (0/0)*
EP23	117,4 (34,5/34,7)	149,3 (20,5/14,6)	136,2 (20,5/1,9)	136,2 (25,7/1,7)	187,6 (0/0)
EP12	51,9 (27,5/14,8)	72,4 (13,2/14,0)	64,5 (15,8/8,1)	79,0 (11,6/4,6)	88,0 (0/0)
rechte/nicht betroffene Körperseite					
EP1516	122,8 (42,9/38,7)	190,7 (47,9/36,9)	196,4 (47,3/12,2)	235,0 (128,6/19,8)	492,2 (0/0)
EP1415	128,7 (68,1/35,3)	186,8 (88,3/26,5)	216,3 (66,6/30,3)	216,3 (158,3/24,9)	532,9 (0/0)
EP1314	115,8 (56,4/22,5)	205,4 (82,6/66,2)	249,7 (46,3/88,1)	249,7 (121,5/52,1)	492,7 (0/0)
EP1213	116,3 (49,5/12,4)	221,8 (90,2/85,2)	268,4 (80,1/85,9)	348,2 (97,6/80,2)	543,3 (0/0)
EP1112	118,0 (31,0/10,5)	188,8 (84,4/49,5)	280,1 (54,2/101,4)	352,7 (68,1/76,2)	489,0 (0/0)
EP1011	123,5 (23,3/23,2)	170,7 (76,3/18,1)	268,3 (82,0/120,2)	340,5 (21,0/85,6)	382,4 (0/0)
EP910	146,4 (52,0/37,0)	185,9 (39,1/5,6)	291,7 (59,4/64,5)	311,8 (40,8/67,6)	393,5 (0/0)
EP89	92,0 (27,4/19,3)	137,0 (39,2/34,3)	120,1 (25,6/14,4)	120,1 (80,2/12,7)	280,6 (0/0)
EP78	80,6 (34,8/21,7)	155,1 (69,3/27,0)	110,1 (62,6/10,8)	157,1 (89,6/28,1)	336,3 (0/0)
EP67	103,0 (25,2/38,8)	158,2 (89,1/17,8)	132,5 (29,2/11,7)	154,0 (107,8/28,9)	369,5 (0/0)
EP56	109,2 (32,9/41,0)	188,0 (58,2/39,8)	140,8 (30,3/20,9)	161,7 (173,6/18,6)	508,9 (0/0)
EP45	107,3 (15,9/29,5)	180,7 (42,0/40,1)	150,5 (19,3/8,3)	177,6 (84,9/13,7)	347,5 (0/0)
EP34	102,8 (35,0/39,7)	167,4 (57,4/37,5)	158,3 (34,0/7,9)	222,2 (50,2/32,0)	322,5 (0/0)
EP23	113,2 (34,4/48,3)	197,2 (78,2/53,9)	164,4 (54,3/2,8)	271,4 (26,4/52,7)	324,3 (0/0)
EP12	102,9 (39,5/31,3)	197,8 (97,9/30,6)	172,1 (58,1/18,5)	244,2 (25,3/36,0))	294,8 (0/0)

Tabelle 15: Medianwerte der mittleren OEMG-Amplituden der Männer mit oberem und unterem Quartil, Körperseiten getrennt, für alle Gehgeschwindigkeiten. Fett gedruckt Werte weisen signifikante Differenzen zwischen den Geschlechtern auf. * sehr signifikante Unterschiede (<1%)

Männer	2 km/h (n= 21)	3 km/h (n= 19)	4 km/h (n= 14)	5 km/h (n= 9)	6 km/h (n=6)
linke/betroffene Körperseite					
EP1516	126,0 (32,0/17,5)	171,0 (55,1/20,9)	191,3 (38,0/49,8)	155,8 (65,2/26,7)	217,3 (64,4/47,1)
EP1415	140,4 (40,2/21,5)	175,0 (57,1/22,2)	197,7 (63,0/56,0)	180,8 (87,2/59,1)	233,8 (88,4/48,3)
EP1314	157,4 (48,2/26,4)	191,4 (55,0/44,9)	206,7 (86,7/39,8)	195,1 (117,5/85,8)	272,5 (86,6/68,1)
EP1213	158,9 (31,3/27,7)	210,4 (53,2/47,0)	250,5 (62,3/61,3)	246,5 (79,0/114,5)	300,6 (59,2/46,8)
EP1112	150,6 (41,5/20,7)	221,3 (29,2/63,8)	242,5 (66,4/63,9)	207,6 (102,6/33,8)	307,5 (38,1/75,6)
EP1011	130,8 (39,3/24,1)	170,4 (52,3/40,7)	194,5 (54,8/21,9)	178,9 (60,9/27,5)	226,8 (58,7/39,2)
EP910	122,8 (62,4/17,1)	149,6 (44,6/27,1)	193,2 (47,3/39,7)	224,2 (19,4/71,7)	227,7 (12,8/54,2)
EP89	116,1 (22,3/21,4)	128,4 (28,5/20,4)	130,3 (30,9/16,9)	123,1 (44,1/10,4)	141,4 (24,0/26,1)
EP78	77,9 (28,6/10,6)	82,4 (27,3/13,0)	102,8 (20,1/22,3)	92,9 (32,5/26,0)	114,0 (12,0/18,7)
EP67	118,0 (33,3/22,8)	130,7 (51,7/24,1)	158,4 (28,7/16,7)	155,0 (33,6/2,8)	161,9 (21,8/9,1)
EP56	53,8 (4,9/8,5)	62,0 (28,0/5,0)	81,3 (23,4/21,0)	60,8 (22,3/16,3)	81,3 (4,5/15,8)
EP45	123,2 (17,1/20,8)	125,8 (42,2/27,7)	157,5 (27,9/24,4)	151,7 (15,8/20,7)	157,5 (23,3/15,0)
EP34	99,8 (26,3/19,0)	100,6 (21,2/29,0)	103,7 (29,5/21,4)	99,6 (26,0/19,0)	116,7 (13,7/29,3)*
EP23	116,0 (50,0/16,6)	132,2 (53,8/22,0)	162,0 (66,4/27,3)	162,0 (70,5/33,1)	162,0 (85,1/20,7)
EP12	58,9 (11,8/5,0)	68,1 (34,0/17,3)	70,4 (33,4/17,8)	87,9 (15,7/15,5)	135,0 (31,3/34,7)
rechte/nicht betroffene Körperseite					
EP1516	150,9 (25,0/52,2)	153,4 (54,9/18,0)	166,2 (92,2/41,0)	158,2 (50,5/33,5)	191,4 (106,7/29,2)
EP1415	167,4 (38,9/68,1)	191,8 (36,7/61,3)	186,8 (98,8/38,5)	185,4 (17,2/47,5)	194,9 (131,8/9,0)
EP1314	159,5 (46,1/39,8)	197,5 (72,4/59,2)	196,8 (74,5/49,3)	195,0 (1,8/58,7)	196,8 (135,4/1,3)
EP1213	165,2 (36,7/57,0)	208,1 (53,0/63,3)	213,7 (50,7/38,9)	199,5 (31,7/75,1)	219,8 (110,1/18,1)
EP1112	161,4 (54,8/51,1)	240,1 (35,8/95,3)	237,7 (50,7/77,4)	165,6 (89,8/44,4)	230,5 (106,9/54,9)
EP1011	174,9 (44,1/81,2)	228,6 (24,5/84,9)	213,1 (34,0/81,6)	166,2 (80,0/57,6)	216,7 (107,3/45,3)
EP910	152,8 (31,0/54,0)	171,2 (43,5/56,8)	206,1 (50,2/35,7)	196,8 (66,3/37,6)	216,5 (39,8/37,3)
EP89	73,3 (16,5/15,0)	117,2 (30,7/20,0)	158,4 (14,4/23,6)	167,0 (4,5/32,7)	169,2 (7,7/24,1)
EP78	82,2 (19,9/27,8)	125,0 (53,2/41,6)	148,9 (25,7/27,1)	145,8 (25,1/25,5)	167,7 (6,9/33,2)
EP67	77,3 (42,6/20,6)	150,1 (27,2/67,5)	135,3 (13,3/9,3)	135,7 (12,5/58,6)	144,5 (4,1/7,5)
EP56	81,7 (27,7/18,4)	125,8 (41,6/37,1)	130,4 (24,9/6,1)	130,8 (29,7/46,7)	150,2 (10,5/17,1)
EP45	88,3 (22,8/15,1)	133,4 (30,0/12,8)	158,9 (7,5/33,3)	151,6 (19,7/53,8)	169,1 (5,7/15,5)
EP34	100,1 (47,0/20,3)	151,4 (29,8/21,0)	183,0 (13,5/32,0)	152,6 (38,6/49,7)	187,7 (8,8/27,2)
EP23	112,0 (17,2/20,9)	164,5 (24,2/25,4)	178,4 (24,1/39,3)	166,5 (34,4/31,5)	191,6 (10,5/21,1)
EP12	116,3 (23,5/7,8)	159,3 (25,7/15,1)	167,9 (58,9/13,5)	155,8 (71,4/12,0)	226,3 (15,3/53,4)

Tabelle 16: Medianwerte der normierten Schwankungsbreite der Frauen in Prozent, mit oberem Quartil und unterem Quartil, Körperseiten getrennt, für alle Gehgeschwindigkeiten. Fett gedruckt Werte weisen signifikante Differenzen zwischen den Geschlechtern auf.

Frauen	2 km/h	3 km/h	4 km/h	5 km/h	6 km/h (n=1)
linke/betroffene Körperseite					
EP1516	87,7 (30,1/31,5)	146,3 (43,4/45,6)	168,6 (6,3/48,5)	190,8 (21,1/21,1)	167,2 (0/0)
EP1415	83,8 (26,6/33,6)	160,1 (65,3/20,8)	153,5 (3,6/28,1)	244,7 (36,6/36,6)	216,8 (0/0)
EP1314	90,7 (28,7/28,4)	190,3 (62,6/50,5)	154,0 (39,3/63,3)	231,1 (31,3/31,3)	235,9 (0/0)
EP1213	95,6 (18,4/37,9)	183,9 (41,7/11,5)	161,7 (0,7/57,0)	313,5 (66,4/66,4)	282,7 (0/0)
EP1112	102,3 (12,8/47,9)	179,0 (40,3/45,1)	150,2 (75,8/46,1)	266,8 (55,5/55,5)	246,2 (0/0)
EP1011	94,9 (18,2/35,9)	168,0 (92,8/58,7)	158,1 (75,6/83,1)	249,6 (28,8/28,8)	282,2 (0/0)
EP910	89,9 (55,8/25,5)	184,4 (91,5/68,4)	166,1 (158,2/82,2)	280,6 (43,6/43,6)	289,2 (0/0)
EP89	93,3 (25,6/30,6)	192,5 (58,2/36,1)	172,1 (75,6/72,0)	310,8 (48,9/48,9)	337,4 (0/0)
EP78	109,9 (21,8/43,7)	201,3 (50,9/31,5)	224,4 (28,0/51,5)	326,2 (29,0/29,0)	336,5 (0/0)
EP67	116,7 (23,8/32,3)	218,0 (81,9/63,1)	261,1 (43,4/68,9)	322,4 (41,9/41,9)	387,7 (0/0)
EP56	126,6 (36,1/32,6)	231,3 (90,4/97,2)	288,4 (15,2/73,6)	426,3 (81,8/81,8)	472,6 (0/0)
EP45	126,6 (60,1/32,7)	235,8 (95,8/82,4)	268,4 (80,3/49,3)	427,9 (64,0/64,0)	516,8 (0/0)
EP34	121,2 (64,5/15,9)	237,7 (41,2/39,8)	282,4 (33,6/2,3)	420,8 (34,3/34,3)	463,9 (0/0)
EP23	117,7 (18,2/8,00)	187,3 (73,9/15,9)	268,3 (82,6/45,4)	338,9 (18,9/18,9)	376,0 (0/0)
EP12	129,5 (49,4/21,3)	198,2 (39,5/19,8)	260,3 (94,3/66,2)	346,9 (46,2/46,2)	471,7 (0/0)
rechte/nicht betroffene Körperseite					
EP1516	88,3 (14,2/14,6)	130,5 (57,6/21,1)	129,4 (6,5/12,6)	180,2/16,8/16,8)	168,7 (0/0)
EP1415	77,9 (11,2/5,6)	121,1 (115,1/10,9)	108,0 (2,1/10,4)	194,6 (36,2/36,2)	223,9 (0/0)
EP1314	82,5 (42,2/17,7)	147,4 (91,3/30,2)	127,7 (4,8/3,9)	214,0 (40,7/40,7)	251,8 (0/0)
EP1213	87,4 (41,2/14,0)	169,1 (65,9/29,9)	128,5 (12,2/13,2)	216,2 (35,4/35,4)	223,4 (0/0)
EP1112	86,4 (40,3/5,4)	178,2 (49,8/44,1)	134,1 (16,4/7,1)	243,6 (49,1/49,1)	301,2 (0/0)
EP1011	91,5 (42,3/19,4)	178,5 (35,0/37,6)	142,7 (15,6/15,2)	220,9 (22,1/22,1)	262,2 (0/0)
EP910	95,9 (53,6/11,2)	197,2 (53,4/36,1)	164,4 (1,2/2,0)	283,1 (28,9/28,9)	309,7 (0/0)
EP89	130,5 (18,0/47,1)	181,6 (107,0/15,3)	156,0 (25,7/4,8)	308,8 (38,2/38,2)	321,6 (0/0)
EP78	123,2 (26,4/30,2)	191,7 (95,9/17,2)	180,0 (15,5/16,7)	340,5 (35,5/35,5)	336,7 (0/0)
EP67	127,3 (42,1/24,9)	245,1 (74,4/91,9)	202,5 (36,4/36,0)	331,6 (47,7/47,7)	367,6 (0/0)
EP56	109,3 (55,6/15,0)	271,7 (62,2/136,3)	232,6 (58,5/87,0)	351,5 (60,6/60,6)	388,1 (0/0)
EP45	114,6 (45,8/9,7)	256,6 (80,7/113,2)	254,2 (62,0/66,4)	399,2 (37,3/37,3)	414,4 (0/0)
EP34	129,8 (27,9/23,6)	233,7 (77,6/82,0)	275,0 (3,1/74,8)	448,5 (42,0/42,0)	441,8 (0/0)
EP23	122,2 (30,0/23,9)	194,5 (36,0/37,6)	200,2 (16,6/30,8)	340,7 (42,1/42,1)	461,5 (0/0)
EP12	186,1 (43,5/78,8)	267,8 (81,1/85,7)	305,0 (88,4/61,0)	398,8 (85,0/85,0)	581,7 (0/0)

Tabelle 17: Medianwerte der normierten Schwankungsbreite der Männer in Prozent, mit oberem und unterem Quartil, Körperseiten getrennt, für alle Gehgeschwindigkeiten. Fett gedruckt Werte weisen signifikante Differenzen zwischen den Geschlechtern auf.

Männer	2 km/h	3 km/h	4 km/h	5 km/h	6 km/h (n=6)
linke/betroffene Körperseite					
EP1516	77,9 (12,0/27,4)	97,2 (27,5/27,6)	110,2 (63,1/22,3)	140,7 (50,1/18,7)	218,1 (7,35/40,4)
EP1415	72,6 (20,3/15,4)	102,3 (58,5/28,9)	119,1 (56,7/16,9)	165,4 (45,1/46,3)	200,2 (26,8/52,9)
EP1314	71,1 (22,5/11,4)	115,0 (67,9/40,4)	129,5 (19,1/37,2)	151,7 (54,8/21,6)	211,9 (15,5/38,0)
EP1213	78,5 (26,8/8,2)	113,4 (73,5/17,1)	126,9 (48,1/29,4)	151,8 (63,3/42,2)	205,5 (19,3/49,4)
EP1112	86,8 (36,8/16,0)	127,7 (8,1/21,2)	139,1 (27,1/45,6)	159,7 (54,0/41,6)	201,7 (3,5/40,1)
EP1011	112,7 (44,7/37,0)	135,8 (48,0/21,7)	181,9 (25,5/79,0)	161,9 (63,1/45,3)	176,7 (17,7/3,6)
EP910	98,0 (60,5/15,7)	136,4 (51,2/13,9)	174,4 (44,2/39,4)	171,2 (56,9/31,7)	190,5 (1,3/0,6)
EP89	116,3 (44,8/34,7)	152,6 (30,3/15,7)	154,1 (23,9/10,3)	177,7 (79,7/15,5)	206,3 (64,9/11,2)
EP78	130,4 (50,4/37,9)	152,2 (74,9/13,2)	180,8 (51,2/51,7)	185,5 (90,9/28,3)	267,9 (32,3/66,8)
EP67	145,3 (61,0/51,3)	184,8 (64,4/42,3)	197,3 (41,3/38,7)	215,8 (125,1/46,2)	309,1 (48,4/87,8)
EP56	167,7 (37,9/60,4)	202,8 (63,4/57,8)	195,1 (61,4/28,4)	269,7 (72,0/73,7)	343,1 (23,7/62,1)
EP45	159,7 (33,6/39,9)	218,1 (58,5/68,0)	231,5 (91,1/45,4)	286,7 (59,3/91,9)	338,5 (36,8/19,6)
EP34	161,4 (52,1/37,3)	220,4 (49,6/72,8)	207,6 (146,2/32,8)	240,4 (122,1/28,0)	330,5 (79,4/51,3)
EP23	155,1 (31,8/56,0)	169,5 (78,6/30,4)	186,3 (66,2/34,9)	207,4 (110,5/26,5)	294,7 (48,3/70,9)
EP12	139,1 (41,9/36,0)	155,5 (35,2/33,4)	191,4 (39,8/38,8)	206,3 (84,9/31,1)	267,1 (31,6/65,1)
rechte/nicht betroffene Körperseite					
EP1516	84,9 (25,0/21,3)	112,9 (28,0/31,0)	154,6 (14,7/20,3)	179,9 (32,3/41,1)	213,5 (5,6/15,5)
EP1415	83,4 (18,1/29,5)	109,6 (67,6/21,0)	136,1 (40,5/15,2)	173,6 (18,1/41,5)	196,6 (1,6/21,3)
EP1314	79,8 (33,4/28,2)	97,4 (73,2/19,6)	135,7 (29,2/11,0)	166,1 (26,9/45,9)	186,0 (51,0/39,5)
EP1213	80,8 (28,6/17,2)	120,9 (21,1/39,8)	130,0 (44,3/6,6)	155,1 (40,0/20,5)	163,4 (44,0/30,6)
EP1112	92,6 (24,0/16,9)	133,2 (31,7/27,9)	151,6 (15,2/33,5)	170,8 (24,7/20,9)	156,9 (51,7/1,1)
EP1011	100,1 (16,7/17,6)	141,5 (29,7/14,6)	152,0 (40,4/28,4)	185,2 (38,1/35,2)	183,6 (84,5/31,3)
EP910	117,8 (6,4/19,0)	146,5 (48,5/27,5)	151,0 (49,9/19,0)	193,3 (41,7/15,3)	208,9 (58,8/41,4)
EP89	123,2 (16,6/14,6)	159,3 (30,9/15,7)	195,9 (35,1/56,6)	208,1 (41,6/31,5)	245,9 (29,5/14,5)
EP78	132,1 (25,9/15,9)	175,1 (26,0/25,0)	208,5 (58,1/82,0)	231,1 (34,7/56,3)	256,9 (58,2/9,0)
EP67	153,6 (33,0/33,5)	192,9 (34,8/50,1)	202,6 (110,7/64,7)	245,2 (70,8/66,1)	289,2 (42,2/5,4)
EP56	156,1 (49,0/25,1)	204,3 (45,4/60,1)	205,0 (105,8/60,7)	242,4 (119,5/49,4)	368,5 (9,4/78,5)
EP45	146,7 (55,2/15,4)	204,1 (48,0/45,9)	218,9 (81,9/45,8)	234,1 (168,6/27,9)	364,0 (79,2/76,2)
EP34	153,5 (62,6/26,7)	225,6 (34,3/73,9)	258,0 (52,2/92,4)	248,2 (152,2/35,9)	320,7 (115,1/70,9)
EP23	156,1 (42,8/59,3)	195,7 (50,0/68,5)	202,7 (97,9/36,5)	268,6 (56,8/78,9)	325,0 (35,7/116,0)
EP12	148,0 (40,6/45,9)	155,3 (49,9/38,7)	224,2 (28,2/54,8)	256,7 (41,1/68,4)	326,5 (5,9/82,0)

Tabelle 18: Elektrodenpositionen mit zugehöriger geschlechtsspezifischer mittlerer Rangzahl der normierten Schwankungsbreite beider Körperseiten bei allen untersuchten Gehgeschwindigkeiten, in Abhängigkeit von der Elektrodenposition getestet. Krit. RZ. Diff. Frauen 6,21; Männer 4,58. Fett gedruckt Werte weisen signifikante Differenzen zwischen den Geschlechtern auf.

Frauen n=12	2 km/h	3 km/h	4 km/h	5 km/h	6 km/h	Männer n=21	2 km/h	3 km/h	4 km/h	5 km/h	6 km/h
linke Körperhälfte	n= 8	n= 6	n= 2	n=1			n= 18	n=13	n= 8	n=5	
EP1516	4,92	4,63	4,40	1,00	1,00	EP1516	4,62	3,06	4,31	4,75	6,80
EP1415	5,00	7,00	5,20	4,00	2,00	EP1415	5,24	4,89	5,62	4,75	4,40
EP1314	6,17	8,38	5,80	2,50	3,00	EP1314	4,19	5,50	4,85	4,75	6,20
EP1213	6,50	9,63	7,80	8,50	6,00	EP1213	4,90	5,17	4,46	5,00	5,80
EP1112	6,75	5,25	5,00	4,50	4,00	EP1112	5,43	5,89	5,46	6,13	4,80
EP1011	6,75	4,75	4,00	4,50	5,00	EP1011	7,38	6,61	8,00	6,00	4,60
EP910	8,42	6,75	7,40	6,00	7,00	EP910	6,52	7,78	8,00	7,13	5,40
EP89	7,00	7,13	5,00	9,00	9,00	EP89	6,90	7,61	7,38	8,88	7,20
EP78	7,75	7,38	7,20	10,00	8,00	EP78	9,24	9,33	9,31	7,75	8,00
EP67	9,42	10,25	9,00	9,00	11,00	EP67	10,33	10,89	10,77	9,75	10,60
EP56	11,67	10,38	12,20	13,00	14,00	EP56	11,62	11,94	10,69	11,50	12,20
EP45	10,92	11,13	10,80	13,50	15,00	EP45	12,10	12,50	12,31	12,00	13,00
EP34	10,25	10,00	12,80	14,00	12,00	EP34	12,00	12,17	11,38	12,75	13,60
EP23	8,92	8,50	12,00	10,00	10,00	EP23	10,14	9,39	9,92	10,63	10,20
EP12	9,58	8,88	11,40	10,50	13,00	EP12	9,38	7,28	7,54	8,25	7,20
rechte Körperhälfte											
EP1516	3,67	2,88	3,60	3,00	1,00	EP1516	3,90	4,33	6,38	4,50	6,00
EP1415	4,17	3,75	2,40	2,00	3,00	EP1415	4,81	5,00	5,31	4,25	4,40
EP1314	4,58	4,75	4,20	3,50	4,00	EP1314	4,43	4,83	4,77	3,63	4,00
EP1213	5,50	6,63	3,80	3,50	2,00	EP1213	4,48	4,89	4,38	3,50	3,20
EP1112	6,08	5,75	5,60	5,50	6,00	EP1112	5,81	5,72	5,92	4,50	3,60
EP1011	4,42	4,88	5,00	4,00	5,00	EP1011	6,24	7,06	5,92	6,25	5,80
EP910	7,25	8,13	8,80	6,50	7,00	EP910	7,48	7,28	6,54	8,00	6,80
EP89	10,08	9,88	9,40	9,00	8,00	EP89	8,57	8,72	8,31	8,50	7,40
EP78	9,92	10,13	11,40	11,00	9,00	EP78	9,57	9,83	8,38	8,88	9,20
EP67	10,75	11,13	10,80	11,00	10,00	EP67	10,86	10,28	10,23	11,00	10,60
EP56	10,83	10,75	10,00	10,50	11,00	EP56	11,33	11,00	10,00	10,88	11,80
EP45	11,67	11,25	12,00	13,50	12,00	EP45	11,14	11,39	11,62	11,88	12,80
EP34	10,33	10,25	11,80	14,50	13,00	EP34	11,71	12,33	12,00	12,50	12,60
EP23	8,83	8,00	8,40	11,00	14,00	EP23	10,19	9,44	10,69	12,50	12,00
EP12	11,92	11,88	12,80	11,50	15,00	EP12	9,48	7,89	9,54	9,25	9,80

9.4. Präsentationen und Postervorträge

- Anita S. Szepan, C. Anders, F. Taut, H. C. Scholle, G. O. Hofmann und K. Wohlfarth (Halle, Jena):
Untersuchung der Rumpfmuskulatur mittels Oberflächen-EMG nach Schlaganfall
Präsentation, 5. Arbeitstagung „Motodiagnostik – Mototherapie“, Jena, 04.06.2010
- A. Szepan, C. Anders, F. Taut, H. Scholle, G. Hofmann, K. Wohlfarth (Halle/S., Jena):
Veränderung der Innervation der Rumpfmuskulatur nach Schlaganfall
Poster, 84. Kongress der Deutschen Gesellschaft für Neurologie, Wiesbaden, 30.09.2011
- Wohlfarth, K., Szepan, A.S., Anders, Ch., Taut, F., Scholle, H.Ch., Hofmann, G.O., Uhlmann, F., Karatschai, R., Kern, C., Meisel, H.J.:
Impaired central innervation of intrinsic trunk muscles after stroke
Poster, 12th Congress of European Forum for Research in Rehabilitation, Istanbul, 12.09.2013
- A. Szepan, C. Anders, K. Wohlfarth (Halle/S., Jena):
Inbalance of intrinsic back muscles after stroke during gait
Poster, 87. Kongress der Deutschen Gesellschaft für Neurologie, München, 18.09.2014

9.5. Ehrenwörtliche Erklärung

Hiermit erkläre ich, dass mir die Promotionsordnung der Medizinischen Fakultät der Friedrich-Schiller-Universität Jena bekannt ist,

ich die Dissertation selbst angefertigt habe und alle von mir benutzten Hilfsmittel, persönlichen Mitteilungen und Quellen in meiner Arbeit angegeben sind,

mich folgende Person bei den Messungen, der Auswahl und Auswertung des Materials sowie bei der Herstellung des Manuskriptes unterstützt hat: PD Dr. med. Christoph Anders,

die Hilfe eines Promotionsberaters nicht in Anspruch genommen wurde und das Dritte weder unmittelbar noch mittelbar geldwerte Leistungen von mir für Arbeiten erhalten haben, die im Zusammenhang mit dem Inhalt der vorgelegten Dissertation stehen,

dass ich die Dissertation noch nicht als Prüfungsarbeit für eine staatliche oder andere wissenschaftliche Prüfung eingereicht habe und

dass ich die gleiche, eine in wesentlichen Teilen ähnliche oder andere Abhandlung bei einer anderen Hochschule als Dissertation eingereicht habe.

Ort, Datum

Unterschrift

9.6. Danksagung

Ich möchte mich hiermit bei allen Personen bedanken, die mich bei der Entstehung dieser Dissertation unterstützt und damit beim Gelingen dieser beigetragen haben.

Die vorliegende Arbeit entstand in der Klinik für Neurologie der BG-Klinik Bergmannstrost Halle unter der Leitung von PD Dr. med. Christoph Anders und PD Dr. med. habil. Kai Wohlfarth, denen ich für die Unterstützung sehr danke.

Insbesondere danken möchte ich dem Team um PD Dr. med. Christoph Anders und seiner MTA Elke Mey, die mir bei den Messungen und Auswertung stets zur Seite standen und immer ein offenes Ohr für meine Probleme hatten.

Des Weiteren danke ich dem gesamten Team der Klinik für Neurologie, den ärztlichen Mitarbeitern und den Physiotherapeuten aus dem Bergmannstrost für das Rekrutieren von Patienten sowie für das zur Verfügung stellen der Räumlichkeiten für die Messungen.

Ein ganz großes Dankeschön geht auch an alle Probanden, die sich einverstanden erklärt haben, einen ganz wichtigen Teil zu meiner Arbeit dazu beizutragen. Ohne sie wären die Untersuchungen und damit diese Arbeit niemals zustande gekommen.

Meiner Mutti Sabine und meinem Lebenspartner Martin, den zwei wichtigsten Menschen in meinem Leben, danke ich ganz besonders für die ständige Unterstützung und Geduld, die sie so oft aufbringen mussten, auch wenn es nicht immer leicht fiel. Aber ohne diese beiden hätte ich es sicher nicht geschafft.